



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551910_0079

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik
des Fachbereichs Tiermedizin der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. W. L e i d l

Arbeit angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. K. Walser

Untersuchungen über Blutgasverhältnisse und Säure-Basen-
Haushalt bei neugeborenen Ferkeln unter besonderer
Berücksichtigung der Geburtsdauer.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Ulrich W i l h e l m

aus

Traunstein

München 1975

Gedruckt mit Genehmigung des
Fachbereichs Tiermedizin der Universität München

Dekan: Prof. Dr. B. Vollmershaus

Referent: Prof. Dr. K. Walser

Korreferent: Priv. - Doz. Dr. U. Lösch

Tag der Promotion: 18. Juli 1975



Inhaltsverzeichnis	Seite
1. Einleitung	1
2. Literatur	3
2.1. Zustandsdiagnostik beim Neugeborenen	3
2.2. Blutgase und Säure-Basen-Haushalt	6
2.2.1. Grundlagen und Begriffsbestimmungen	6
2.2.2. Säure-Basen-Haushalt beim Neugeborenen (humanmedizinische Literatur)	15
2.2.3. Säure-Basen-Haushalt beim Neugeborenen (tiermedizinische Literatur)	26
3. Material und Methode	31
3.1. Versuchstiere	31
3.2. Beurteilungsschema	32
3.3. Blutentnahme und Behandlung der Blutproben	33
3.4. Apparatur	35
3.5. Bestimmung des Haemoglobins und der metabolischen Parameter	39
3.6. Statistische Auswertung	40

	Seite
4. Ergebnisse	42
4.1. Blutgase und Säure-Basen-Haushalt	42
4.1.1. pH-Verlauf	42
4.1.2. Verlauf des Sauerstoffpartial- druckes (pO_2)	44
4.1.3. Verlauf der Kohlensäurespannung (pCO_2)	45
4.1.4. Basenabweichung	46
4.1.5. Pufferbasen	46
4.1.6. Aktuelles Bikarbonat	48
4.1.7. Standardbikarbonat	49
4.2. Einfluß der Geburtsdauer	50
4.2.1. Einfluß der Geburtsdauer auf den pH-Wert	50
4.2.2. Einfluß der Geburtsdauer auf den Sauerstoffpartialdruck	52
4.2.3. Einfluß der Geburtsdauer auf die Kohlensäurespannung	53
4.2.4. Einfluß der Geburtsdauer auf die Basenabweichung	54
4.2.5. Einfluß der Geburtsdauer auf die Pufferbasen	55

4.2.6.	Einfluß der Geburtsdauer auf das Aktuelle Bikarbonat	57
4.2.7.	Einfluß der Geburtsdauer auf das Standardbikarbonat	58
4.3.	Vergleich zwischen zuerst und zu- letzt geborenen Ferkeln	59
	Tabellen	60
5.	Diskussion	74
5.1.	Ergebnisse	74
5.2.	Kritik der Methode	82
6.	Zusammenfassung	85
	Summary	88
7.	Literaturverzeichnis	91

1. Einleitung

Das Neugeborene ist in der Perinatalperiode großen Gefährdungen ausgesetzt. Bedingt durch den Übergang vom intrauterinen zum extrauterinen Leben und die daraus entstehenden hohen Anforderungen an die Adaptationsfähigkeit kommt es in der Perinatalperiode zu verhältnismäßig hohen Verlusten. Das Überleben des Neugeborenen hängt davon ab, ob es imstande ist, sich erfolgreich anzupassen. Zu keiner anderen Zeit im Leben eines Tieres wird vom Körper verlangt, sich an veränderte Bedingungen so tiefgreifend und plötzlich anzupassen wie bei der Geburt.

Das Ziel der modernen Geburtshilfe liegt - neben der Versorgung der Mutter - darin, Gefahrenzustände für das Neugeborene möglichst frühzeitig zu erkennen und abzuwenden. Deshalb steht bei der Betreuung des Neugeborenen unmittelbar post partum die Prophylaxe im Vordergrund. Vom Geburtshelfer wird erwartet, akut bedrohliche Situationen innerhalb der ersten Lebensminuten sicher zu beherrschen. Durch Erkennen früher Gefahrenzeichen und durch Vermeidung zusätzlicher Belastungen des Neugeborenen während der kritischen

Phase seiner Adaptation an das extrauterine Leben wird ihm diese Aufgabe erleichtert. Gewisse Blutparameter sind ein ausgezeichnetes Diagnosehilfsmittel zur Erkennung bestimmter Risikostadien des Neugeborenen und dadurch Grundlage gezielter Therapiemaßnahmen. Voraussetzung dafür ist die Kenntnis der physiologischen Werte dieser Parameter.

Seit etlichen Jahren werden in der Humanmedizin bei neugeborenen Kindern routinemäßig Blutgasanalysen und Bestimmungen des Säure-Basen-Haushaltes vorgenommen. Nachdem SALING (65, 69) die Mikroblutentnahme aus der hyperaemisierten Kopfhaut am Fetus eingeführt hat, ist es auch möglich, den Feten während der Geburt zu überwachen. Routinemäßig durchgeführt wird auch eine Zustandsdiagnose des Neugeborenen.

Zweck der vorliegenden Untersuchungen ist es, den Verlauf der Blutgaswerte und der Werte des Säure-Basen-Haushalts beim neugeborenen Ferkel im venösen Blut vom Zeitpunkt der Geburt bis 14 Tage post partum zu verfolgen.

2. Literatur

2.1. Zustandsdiagnostik beim Neugeborenen

Eine exakte Zustandsdiagnose beim Neugeborenen unmittelbar post partum ist sowohl für die Geburtshilfe als auch für die Neonatologie grundlegend. Anstelle alter und unzulänglicher Bezeichnungen wie "lebensfrisch", "blau"- und "weißasphyktisch" sind Punkteschemata getreten mit wesentlich größerer Aussagekraft (9, 22, 80).

Die weiteste Verbreitung hat der 1953 vorgeschlagene Zahlenstatus von V. APGAR, einer New Yorker Anaesthesistin, gefunden (2, 3, 4, 44). Beim Apgar-schema basiert die Beurteilung des Kindes auf der Bewertung folgender fünf klinischer Zeichen: Herzaktion, Atmung, Muskeltonus, Reflexerregbarkeit und Hautfarbe. Jede der einzelnen Lebensäußerungen wird mit den Noten 0 - 2 belegt, die Summe der Einzelnoten ergibt den Vitalitätsgrad. Die Maximalnote beträgt 10. Diese Statusaufnahme erfolgt erstmalig 60 Sekunden nach vollständiger Geburt des Kindes. Werden eine Minute post partum weniger als acht Punkte erreicht, so wird die Beurteilung nach fünf und zehn Minuten wiederholt.

Das Apgarschema hat Mängel (53). Das Registrieren der Herzschlagfrequenz zur Beurteilung des Kindes ist nicht unbedingt ein zuverlässiges Kriterium. Es gibt beeinträchtigte Neugeborene mit Herztonbeschleunigung und umgekehrt kommen Bradykardien ohne wesentliche Gefahren für das Kind vor (65, 70). Deshalb führte SALING ein neues Beurteilungsschema ein, wobei er zwischen einem Haupt- und einem Nebenschema unterscheidet (53, 54, 65, 70). Das Hauptschema dient der Einfachstbeurteilung des Kindes sofort nach der Geburt, das Nebenschema zur Befunderhebung der wichtigsten Adaptationsmerkmale nach der Geburt. Dabei werden im Hauptschema vier verschiedene Faktoren rein visuell, ohne jede weitere Untersuchung beurteilt, und zwar Füllungsgrad der Nabelschnur, Hautfarbe, Muskeltonus und Bewegungen sowie Atmung während der ersten ein- einhalb Minuten. Die Einzelbefunde werden in vier verschiedene Abstufungen eingeteilt, wobei der beste Zustand die Punktzahl drei und der schlechteste die Punktzahl null erhält. Das Schema enthält damit 13 Bewertungsstufen (0 - 12).

Im Nebenschema werden die Zeitpunkte des Beginns der wichtigsten Ereignisse nach der Geburt eingetragen

und mit empirisch ermittelten Grenzwerten verglichen. Unter den wichtigsten Ereignissen nach der Geburt versteht SALING den Zeitpunkt des ersten Atemzuges, des ersten Schreies, des Einsetzens der Spontanatmung und des Auftretens einer deutlichen Hautrötung.

Zusätzlich wird nach neueren Erkenntnissen der pH-Wert im Nabelschnurarterienblut angegeben. Mit den pH-Werten läßt sich feststellen, ob sich ein Kind in einem Depressionszustand infolge Sauerstoffmangels befindet oder ob der Depressionszustand die Folge einer anderen Noxe ist.

Ein weiteres Beurteilungsschema, ähnlich dem Hauptschema nach SALING, ist der Neugeborenenindex nach WULF (87). Dabei handelt es sich um ein modifiziertes Apgarschema zur Klassifizierung Neugeborener unter Verwendung von vier Zeichen, nämlich Nabelschnurpuls, Atmung, Tonus der Extremitäten und Hautfarbe. Diese Faktoren werden eine Minute nach Durchtritt des Kopfes untersucht.

Neuerdings wird von SALING und WULF eine Gruppeneinteilung unter Berücksichtigung der Azidität des

Blutes vorgeschlagen (71). Sie gestattet die Benutzung jedes der bekannten Punkteschemata. Zunächst erfolgt die Bezeichnung des klinischen Zustandes, anschließend wird der biochemische Zustand durch die Bestimmung der Azidität angegeben.

In der Veterinärmedizin verwendete RANDALL (55, 56) den Apgarscore zur Beurteilung neugeborener Ferkel. Die Zustandsdiagnose wird während der ersten Minuten nach der Geburt erhoben.

2.2. Blutgase und Säure-Basen-Haushalt

2.2.1. Grundlagen und Begriffsbestimmungen

Die Grundlagen über die Blutgasverhältnisse und den Säure-Basen-Haushalt des Neugeborenen stammen aus humanmedizinischen Arbeiten. Zunächst wurde ausschließlich Nabelschnurblut untersucht. Die erste Bestätigung eines Gasaustausches zwischen Mutter und Kind erfolgte im Jahre 1876 durch ZWEIFEL (92). Bis zu diesem Zeitpunkt waren die Vorstellungen über die Atmung des Feten noch uneinheitlich. MÜLLER, 1840 (49) und BISCHOFF, 1842 (13) bestritten sogar einen Gassstoffwechsel. ZWEIFEL konnte das Vorkommen von Sauerstoff im fetalen Blut durch die typischen Absorptionsbanden des Oxyhaemoglobins qualitativ nachweisen.

Eine exakte quantitative Messung der Blutgase war erst sehr viel später möglich, nach Entwicklung geeigneter blutgasanalytischer Methoden.

1917 wurden von VAN SLYKE (79) die ersten Voraussetzungen geschaffen. BELL und Mitarbeiter (7) erstellten 1928 erste Ergebnisse. 1929 folgten HASELHORST (29), 1930 HASELHORST und STROMBERGER (30) und ebenso EASTMAN (23) mit ihren Ergebnissen. Dabei gaben die einzelnen Untersucher Sauerstoffwerte für die Nabelschnurvene zwischen 38 und 67 Sättigungsprozent bzw. zwischen 8.77 und 15.06 Vol % an. Für die Nabelschnurarterie wurden Werte zwischen 13 und 42 Sättigungsprozent bzw. zwischen 3.09 und 9.0 Vol % angegeben. Ursprünglich berechnete man die Sauerstoffspannung aus der Dissoziationskurve der fetalen Erythrozyten (31). Übereinstimmend vertreten alle Untersucher die Ansicht, daß der Fetus in einem sauerstoffarmen Milieu lebt.

Zur Blutgasanalyse nach den älteren manometrischen, volumetrischen und oxymetrischen Methoden waren verhältnismäßig große Blutmengen nötig. Die Einführung von Analyseverfahren (26, 27, 28, 42, 45, 77, 83), bei denen nur wenige Mikroliter Blut benötigt werden und von Säure-Basen-Nomogrammen erleichterte die Bestimmungen der Blutgase und des Säure-Basen-Haushaltes erheblich.

Inzwischen ist es sogar möglich, den Sauerstoffpartialdruck transkutan zu messen (32).

Die wichtigste Grundlage der Säure-Basen-Diagnostik ist die Bestimmung des pH-Wertes. Der pH-Wert ist definiert als negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration und daher dimensionslos (19).

$$\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$$

Alle Änderungen des Säure-Basen-Haushaltes beeinflussen den pH-Wert. Eine Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration (Aziditätssteigerung) führt zur Erniedrigung, eine Verringerung der Wasserstoffionenkonzentration (Aziditätssenkung) führt zur Erhöhung des pH-Wertes. Der Sauerstoffpartialdruck ($p\text{O}_2$), angegeben in mm Hg oder Torr, wird in Abhängigkeit vom atmosphärischen Druck von der O_2 -Konzentration bestimmt. Durch Ventilation wird eine ausreichend hohe O_2 -Konzentration in den Alveolen aufrechterhalten. In der Außenluft befinden sich etwa 21 % Sauerstoff. Beim Atmen von Außenluft mischt sich dem eingeatmeten Gas immer ein Teil Expirationsluft bei. Der O_2 -Anteil ist demnach in den Alveolen naturgemäß geringer. Er beträgt beim gesunden Erwachsenen 16 %. Je größer das O_2 -Spannungsgefälle zwischen der Alveolarluft und dem Blutplasma ist, umso reichlicher und umso schneller ist die Diffusion des Sauerstoffs durch die alveolokapilläre

Membran in das Blut. Hier löst er sich physikalisch im Blutplasma. Nur dieser Sauerstoff bestimmt den pO_2 des Blutes. Die O_2 -Kapazität des Blutes hängt vom Haemoglobingehalt ab. Fetales Haemoglobin zeigt eine größere Affinität zum Sauerstoff. Allerdings verfügt das Schwein über kein fetales Haemoglobin (37). Die O_2 -Affinität ist abhängig von der H^+ -Ionenkonzentration.

Aus den Zellen tritt CO_2 aus, diffundiert in das Plasma und löst sich dort physikalisch. Hier bleibt immer ein Konzentrationsspiegel bestehen. Dieser bestimmt den Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2). Auch der pCO_2 wird in mm Hg oder in Torr ausgedrückt. Für den Partialdruck eines Gases in einer flüssigen Phase wird synonym auch der Ausdruck Spannung verwendet. Eine Erhöhung der Kohlendioxidspannung im Blut wird als Hyperkapnie, eine Erniedrigung als Hypokapnie bezeichnet (65).

Der Säure-Basen-Haushalt des Organismus wird beeinflusst vom Kohlendioxid und von den Protonen nicht-flüchtiger Säuren, also von zwei Stoffwechselprodukten, die laufend entstehen und ausgeschieden werden müssen. Beide gehen aus dem Intermediärstoffwechsel

hervor. Kohlendioxid wird über die Lunge ausgeschieden, die Protonen der nichtflüchtigen Säuren verlassen den Organismus über die Nieren.

Das Säure-Basen-Gleichgewicht resultiert aus der jeweiligen Situation im Protonenhaushalt und aus der Verfügbarkeit von Puffersubstanzen.

Um die Organfunktionen aufrechtzuerhalten, muß der Organismus die Azidität seiner Flüssigkeitsräume möglichst konstant halten (Isohydrie). Abweichungen von der normalen Blutreaktion führen zu schweren Allgemeinstörungen. Der pH-Wert der extrazellulären Flüssigkeit liegt bei 7.4, der pH-Wert der Zellen bei 6.9. An der Konstanthaltung dieser Verhältnisse sind verschiedene Puffersysteme beteiligt.

Den Hauptpuffer des Organismus stellt das Bikarbonatsystem dar. Das System $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ ist das wichtigste Puffersystem des ganzen Organismus. Beim pH-Wert 7.4 beträgt das Verhältnis $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 20 : 1. Der pK-Wert der Kohlensäure liegt bei 6.11. Bei einer nichtflüchtigen Säure wäre in diesem Bereich beste Pufferwirkung zu erwarten. Da aber CO_2 flüchtig ist und durch die Kohlensäureanhydratase stets ein Gleich-

gewicht zwischen CO_2 und H_2CO_3 eingestellt wird, ist die effektive H_2CO_3 -Konzentration vor allem von der Kohlensäurespannung abhängig. Der große Überschuß von HCO_3^- im Puffersystem des Blutes erweist sich nun als günstig, denn H^+ -Ionen werden abgefangen und als Wasser gebunden, während CO_2 gasförmig entweicht. Da H_2CO_3 sofort nachgeliefert wird, denn CO_2 steht praktisch überall zur Verfügung, ist der Puffer nach der anderen Seite praktisch unerschöpflich (36). Die Pufferkapazität des Systems wird durch Ventilation angehoben.

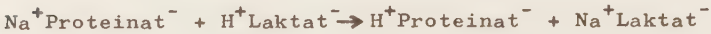
Neben den Bikarbonatpuffern existieren noch die Nichtbikarbonatpuffer (NB-Puffer).

Der wichtigste unter den NB-Puffern ist das Haemoglobin. Dieses stellt etwa 75 % der Kapazität der NB-Puffer. Die Pufferwirkung liegt hauptsächlich in den Imidazolgruppen des Moleküls. Sowohl das reduzierte als auch das oxygenierte Haemoglobin ($\text{O}_2\text{-Hb}$) haben puffernde Eigenschaften.

Weiter zählt zu den NB-Puffern das System Hydrogenphosphat-Dihydrogenphosphat, wobei bei pH 7.4 die Komponenten $\text{HPO}_4^{--} : \text{H}_2\text{PO}_4^-$ 4:1 verteilt sind.

Ferner gehören noch Eiweißkörper des Plasmas zu

den NB-Puffern. Die Proteine sind als Puffer vorwiegend im intrazellulären Raum von Bedeutung. Ihre Wirkungsweise veranschaulicht folgende Gleichung:



Die Puffersysteme stehen über die Erythrozytenmembran, die für CO_2 und HCO_3^- permeabel ist, miteinander in Verbindung. Sie puffern nicht nur gemeinsam, sondern reagieren miteinander in der "interaction reaction" nach dem Gleichgewicht



Auf das Säure-Basen-Gleichgewicht wirken Störungen verschiedener Ursachen ein. Störungen, die durch Änderungen des Gasaustausches bedingt sind, bezeichnet man als respiratorische Störungen. Ist die Störung durch metabolische Prozesse hervorgerufen, spricht man von einer metabolischen Störung.

Um den respiratorischen Einfluß auf das Säure-Basen-Gleichgewicht auszudrücken, ist die Bestimmung des Kohlendioxidpartialdrucks am besten geeignet. Zur Charakterisierung der metabolischen Komponente gibt es verschiedene Möglichkeiten.

Einmal besteht die Möglichkeit, das Aktuelle Bikarbonat zu bestimmen. Unter Aktuellem Bikarbonat versteht man die tatsächliche Konzentration an HCO_3^- im Plasma von anaerob gewonnenem Blut. Der Wert läßt sich bei bekanntem pH und pCO_2 rechnerisch bzw. nomographisch ermitteln. Die Dimension ist mmol/l. Aktuelles Bikarbonat ist allerdings nicht ausschließlich Repräsentant der metabolischen Komponente, da es eine gewisse Abhängigkeit vom pCO_2 aufweist. Diese ist physikalisch-chemisch bedingt durch wechselseitige Blutpufferreaktion zwischen der Kohlensäure und den Nichtbikarbonatpuffern. Der diagnostische Wert des Aktuellen Bikarbonats als ein der metabolischen Komponente zugeordneter Parameter wird durch die Abhängigkeit von der respiratorischen Komponente eingeschränkt.

Der Einfluß des pCO_2 wird bei der Bestimmung des von JØRGENSEN und ASTRUP (77) empfohlenen Begriffs Standardbikarbonat ausgeschaltet. Unter Standardbikarbonat versteht man die Plasmabikarbonatkonzentration nach Äquilibration des Vollbluts mit einem pCO_2 von 40 mm Hg bei 37°C und Sauerstoffvollsättigung des Haemoglobins. Die Dimension ist mmol/l. Da durch die Äquilibration respiratorische Einflüsse ausge-

schaltet werden, sind Änderungen im Standardbikarbonatgehalt rein metabolischer Genese.

Einen weiteren Parameter zur Bestimmung der metabolischen Komponente stellen die Pufferbasen (Dimension mmol/l) dar. Unter Pufferbasen versteht man die Summe aller Pufferanionen des Vollbluts. Wie schon erwähnt, hängt die Pufferfähigkeit des Blutes nicht nur vom Bikarbonatgehalt, sondern auch vom Phosphat-, Protein- und besonders vom Haemoglobin-gehalt ab.

Eine wichtige Größe zur Diagnose einer metabolischen Störung ist die Basenabweichung, häufig auch als base excess bezeichnet. Die Basenabweichung (Dimension mmol/l) ist definiert als Basenkonzentration des volloxygenierten Vollbluts, gemessen durch Titration mit starker Säure bzw. starker Base bis zum Endpunkt pH 7.40 bei einem $p\text{CO}_2$ von 40 mm Hg und 37°C. Die Basenabweichung liefert die Aussage, wieviel mmol Base/l Blut überschüssig oder zu wenig vorhanden sind. Die Basenabweichung ist daher hervorragend geeignet für Dosisberechnungen zur Korrektur metabolischer Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichts. Die praktische Bestimmung erfolgt nomographisch.

2.2.2.Säure-Basen-Haushalt beim Neugeborenen (humanmedizinische Literatur)

Die Bestimmung des pH-Wertes erlaubt eine Vorhersage über den Zustand des Kindes. Seine Ermittlung erschließt die Möglichkeit, Gefahrenzustände für das Neugeborene im Sinne einer Azidose besser zu erfassen als durch Bewertung klinischer Symptome (17, 21, 46, 47). Doch besteht zwischen pH und Apgarscore eine gute Korrelation (20).

Die ersten Messungen im Nabelschnurblut führten BELL und Mitarbeiter (7) 1928 und SIEDENTOPF und EISNER (76) 1929 durch. Nach Angaben dieser Autoren liegt der aktuelle pH-Wert in der Nabelschnurvene zwischen 7.15 und 7.46 und in der Nabelschnurarterie zwischen 7.02 und 7.33. Zum Zeitpunkt der Geburt liegt der pH-Wert bei normalen lebensfrischen Kindern (Apgar 8-10), gemessen im Arterien- bzw. Kapillarblut nach Angaben verschiedener Autoren zwischen 7.13 und 7.27 (8, 11, 24, 43, 46, 65, 74, 80). Post partum finden FISCHER und TOUSSAINT (24) einen Abfall von 7.19 auf 7.0 nach kurzer Zeit. Nach McDONALD (46) sinkt der pH-Wert 15 Minuten lang, anschließend

erfolgt ein Anstieg. Nach Untersuchungen von BERG und DÖRRLER (8) liegt das pH-Tief drei bis fünf Minuten nach der Geburt bei 7.14 bei einem Ausgangswert von 7.25 in der Nabelarterie. Nach 15 Minuten ist der Ausgangswert wieder erreicht und nach 8 - 24 Stunden kommt der pH-Wert des Neugeborenen in den Normalbereich Erwachsener. Bei Untersuchungen von STOLL (81) tritt das pH-Tief 5 - 10 Minuten post partum ein, gefolgt von einem Anstieg in Richtung Erwachsenenennormwerte. Auch bei SALING (65) liegt das pH-Tief bei 5 - 10 Minuten bei einem Ausgangswert von 7.25. BEUTNAGEL, GAUCH und FABEL (11) stellen in den ersten 15 Minuten post partum einen Anstieg von 7.13 auf 7.246 fest. Am Ende des ersten Lebenstages ist ein Wert von 7.367 erreicht. Nach ROGNER und FRENZEL (57) befinden sich die pH-Mittelwerte in den ersten zwei Lebenstagen noch im azidotischen Bereich (untere normale pH-Grenze: 7.350), den sie aber durch kontinuierlichen Anstieg am 3. Lebenstag verlassen, um schließlich nach einem Gipfelpunkt am 4. Tag bei pH 7.377 wieder zum unteren Normalbereich zurückzukehren.

Die zum Zeitpunkt der Geburt beim lebenden Kind gemessenen tiefsten pH-Werte betrugen 6.83 und 6.88.

Von den Kindern, die überlebten, wurde als tiefster pH-Wert 6.88 gemessen (16).

Tiefe pH-Werte entsprechen einem klinischen Depressionszustand des Kindes ("depressed infant") (74).

Der arterielle pO_2 ist nach Angaben verschiedener Autoren (8, 12, 64, 66, 80) unmittelbar nach der Geburt mit Werten zwischen 25 und 35 mm Hg sehr niedrig. Anschließend erfolgt ein starker Anstieg, wobei 55 - 75 mm Hg erreicht werden. Damit liegen Werte vor, die an der unteren Grenze des Bereichs liegen, der auch für den älteren Säugling im ersten Lebensjahr als Norm gilt (80). Bis zum Ende des ersten Lebens-tages treten nur unwesentliche Veränderungen ein. Diesen initialen Anstieg nach der Geburt beschreibt auch HUCH (33), der intravaskuläre Messungen des arteriellen pO_2 durchführte. Nach seinen Angaben sind Schwankungen zwischen 25 und 30 mm Hg innerhalb weniger Sekunden durchaus physiologisch. Von erheblichen individuellen Schwankungen des pO_2 berichten BEUTNAGEL und Mitarbeiter (12).

Für den $p\text{CO}_2$ nach der Geburt werden Werte zwischen 58 und 64 mm Hg angegeben (8, 11, 66). Nach BERG - DÖRRLER (8) findet in den ersten Lebensminuten ein leichter $p\text{CO}_2$ -Anstieg statt, der sich statistisch nicht sichern läßt. Diesem folgt ein rascher Abfall des $p\text{CO}_2$, der nach 60 Minuten bei 39.5 mm Hg und nach 24 Stunden bei 33.6 mm Hg liegt. BEUTNAGEL und Mitarbeiter (11) beschreiben einen raschen Abfall des $p\text{CO}_2$ in den ersten Lebensminuten. Nach 15 Minuten sind nach ihren Angaben bereits Erwachsenenwerte erreicht. Bis zum 3. Tag zeigen die $p\text{CO}_2$ -Mittelwerte eine leicht fallende Tendenz. Am 3. Tag post partum liegt der Kohlendioxidpartialdruck bei 38.5 mm Hg und zeigt während des weiteren Untersuchungszeitraumes (7 Tage) keine nennenswerten Veränderungen (57). Die Werte liegen im unteren Normbereich (38.5 - 40.2 mm Hg).

Die Basenabweichung zum Zeitpunkt der Geburt wird von BERG und DÖRRLER (8) mit -9.4 mmol/l angegeben. Nach 10-15 Minuten tritt ein weiteres Absinken auf -11 mmol/l ein. Nach 15 Minuten ist der Ausgangswert wieder erreicht. Es folgt ein leichter Anstieg auf -6.0 mmol/l nach 60 Minuten und nach 24 Stunden liegen die Werte mit 0.9 mmol/l im Normbereich Erwachsener.

FISCHER und TOUSSAINT (24) finden zum Zeitpunkt der Geburt noch niedrigere Werte (-12.2 mmol/l). Bereits nach 2 Minuten erfolgt ein Absinken auf -19.3 mmol/l. Nach 60 Minuten erst ist der Ausgangswert wieder erreicht.

Einen ähnlichen Verlauf zeigt das Standardbikarbonat. Bereits zum Geburtszeitpunkt mit 17.3 mmol/l stark erniedrigt, sinkt es nach 5 - 10 Minuten auf 15.7 mmol/l ab und erreicht nach 60 Minuten den Ausgangswert. Erwachsenennormwerte liegen nach 24 Stunden vor. Das Aktuelle Bikarbonat ist unmittelbar post partum mit 22.2 mmol/l leicht erniedrigt, fällt nach 5 - 10 Minuten auf 18.5 mmol/l ab und nach 24 Stunden liegen Erwachsenennormwerte vor. ROGNER und FRENZEL (57) finden für Standardbikarbonat in den ersten 6 Tagen post partum Werte zwischen 20 und 22 mmol/l, also Werte, die unter dem Normbereich Erwachsener liegen. Auch bleibt die Basenabweichung (-4.7 bis -2.6 mmol/l) unter den Normalwerten. Auffällig ist, daß alle beim Neugeborenen gemessenen Werte eine relativ große Streuung aufweisen. Sicher nimmt das Ausmaß der Streuung bei einem umfangreichen Material ab, trotzdem werden größere Spannen als beim Erwachsenen bestehen bleiben. Die physiologischen Ab-

läufe sind beim Neugeborenen, trotz geringer Empfindlichkeit gegenüber Störungen, noch labil. Mit diesen Eigenschaften kann sich das Neugeborene den Belastungen der Geburt besser anpassen (65). Die Streuung der Gaswerte in den ersten Lebensminuten und Stunden ist Ausdruck der Instabilität der Adaptationsphase (8).

Gemessen an Erwachsenenstandards befindet sich der Fetus während der Geburt in einer azidotischen Stoffwechsellage (80).

Unter einer Azidose versteht man eine Vermehrung der Wasserstoffionenkonzentration im Blut und im Gewebe. Es tritt eine Senkung des pH-Wertes ein. Man unterscheidet zwischen einer respiratorischen, einer metabolischen und einer gemischten Azidose. Die respiratorische Azidose ist durch eine Zunahme des Kohlen säuregehaltes im Blut bedingt. Die vermehrt auftretenden H^+ -Ionen stammen von der Kohlensäure. Die metabolische Azidose kommt zustande durch Zunahme organischer Säuren (meist Milchsäure) im Blut. Die vermehrt auftretenden H^+ -Ionen stammen von organischen Säuren (54). Stammen die überschüssigen H^+ -Ionen sowohl von der

Kohlensäure als auch von organischen Säuren, liegt eine gemischt respiratorisch-metabolische Azidose vor. Respiratorische Störungen werden metabolisch, metabolische Störungen respiratorisch kompensiert (50).

Bereits YLLPÖ (90) sprach 1916 von einer sog. azidotischen Konstitution des Neugeborenen. Er eliminierte Kohlensäure durch Schütteln von Blutproben an der Außenluft und maß anschließend den pH-Wert. Der dann gemessene pH-Wert war Ausdruck der im Blut noch vorhandenen fixen Säuren. Dabei wurden pH-Werte gemessen, die beim Neugeborenen niedriger lagen als beim Erwachsenen. Die Werte waren in Richtung zur Azidose hin verschoben. Diese Azidose nach der Geburt ist respiratorisch-metabolischer Natur. Die metabolische Komponente überwiegt jedoch (8, 11, 15, 24, 25, 34, 50, 59, 67, 80, 89).

Der fetale pH-Wert sinkt mit dem Einsetzen der Wehentätigkeit (50). Der Einfluß einer zunehmenden Wehentätigkeit auf die Uterusdurchblutung wird als Ursache für eine Hypoxie diskutiert. Die Vorstellung, daß der Fet während der Wehe schlechter mit Sauerstoff versorgt wird, trifft allerdings nicht zu, weil zu Beginn

der Uteruskontraktion ein Depot O_2 -reichen Blutes aus der Plazenta zum Feten hin ausgepreßt wird. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß die Gesamt- O_2 -Zufuhr und die CO_2 -Ausfuhr durch kräftige, in immer kürzeren Abständen aufeinanderfolgende Wehen, wie sie auch im Verlauf eines ungestörten Geburtsablaufes zu beobachten sind, eingeschränkt werden (66). Als Folge der Hypoxie kommt es zu einem unzureichenden O_2 -Angebot an die Zelle. Ein ausreichendes Sauerstoffangebot ist eine wichtige Voraussetzung für den ungestörten Ablauf des zellulären Stoffwechsels, zu dessen Hauptaufgaben die Energieausbeute gehört. Dieser Vorgang spielt sich in den Mitochondrien ab. An der Oberfläche der Cristae mitochondriales erfolgt die Synthese des ATP (65). Die Deckung des Energiebedarfs während einer O_2 -Mangelversorgung kann durch Ausnutzung der O_2 -Speicher vor allem im Haemoglobin oder der Glykogenspeicher mit Hilfe von Laktatbildung im anaeroben Stoffwechsel erfolgen (5, 58). Für die Energiebereitstellung im fetalen Organismus ist die Metabolisierung der Glukose von vorrangiger Bedeutung. Unter normoxischen Bedingungen wird die Glukose über die Brenztraubensäure und den Zitronensäurezyklus zu CO_2 und H_2O abgebaut. Bei Sauerstoffmangel erfolgt der Abbau der Glukose nur noch bis zur Stufe der Brenztraubensäure.

Diese wird größtenteils im Milchsäuredehydrogenasesystem zu Milchsäure reduziert. Dadurch ist ein gewisser Grad der Energiebildung gesichert. Unter normoxischen Bedingungen stehen beide Säuren in einem dynamischen Gleichgewicht. Die Reaktion steht unter der Wirkung von Laktatdehydrogenase (18). Unter Hypoxie verschiebt sich das Verhältnis Laktat/Pyruvat zugunsten des Laktats. Diese Aziditätsverhältnisse sind für den Feten physiologisch. WULF (85, 88) spricht von einer "metabolischen Geburtsazidose". Als praepathologisch werden für das Neugeborene pH-Werte zwischen 7.20 und 7.24, als pathologisch Werte unter 7.20 angesehen (54).

Unter der Vorbelastung der Azidose muß das Neugeborene die perinatale Adaptation vollziehen, also den Übergang von der Plazentaratmung zur Lungenatmung und den Übergang vom Plazentarkreislauf zum Lungenkreislauf. Diese Umstellungen führen zu einer Verstärkung der schon vorhandenen Azidose. Durch die Atmungsumstellung wird die metabolische Azidose unmittelbar post partum von einer respiratorischen Azidose überlagert (24). Diese Hyperkapnie wird jedoch rasch abgebaut. Die schnelle Normalisierung des

$p\text{CO}_2$, wobei der Normwert in der Neonatalperiode unter dem der Erwachsenen liegt, ist sicherlich Folge einer nach der Geburt einsetzenden Hyperventilation, die durch unterschiedliche Reize (erniedrigter pH-Wert und $p\text{O}_2$, Kälte, Schmerz) in Gang gesetzt und während der ersten Lebensstunden noch weiter unterhalten wird (8, 86). Experimentell wurde nachgewiesen, daß Einatmung von O_2 -armen Gasgemischen bei Neugeborenen wie bei Erwachsenen zu einer Ventilationssteigerung führt (6). Die Reaktion auf eine Hypoxie ist altersabhängig. Beim 10 Tage alten Kind ist die initiale Hyperventilation ausgeprägter und hält länger an als beim Neugeborenen (14). Der rasche Anstieg des $p\text{O}_2$ wird gleichfalls begünstigt durch die postpartale Hyperventilation. BERG und DÖRRER (8) schließen aus der Tatsache, daß die Werte am Ende des ersten Lebens-tages 65 mm Hg nicht überschreiten, auf das Vorhandensein einer intrapulmonalen Verteilungsungleichheit und eines kardialen Rechts-Links-Shunts. Das wichtigste Ereignis der perinatalen Adaptation ist das postpartale Säurehoch (= pH-Tief). Wenige Minuten nach der Geburt kommt es im Blut vieler Neugeborener zu einer Aziditätssteigerung (50, 54). Der pH-Wert sinkt, parallel dazu sinken auch die metabolischen Parameter wie Basen-

abweichung und Standardbikarbonat (8, 24). STOLL (81) zeigt einen pH-Abfall bis 10 Minuten post partum, bei gleichzeitigem Anstieg von Milchsäure. Anschließend erfolgt ein pH-Anstieg mit Abfall von Milchsäure.

Als Ursache für diese Aziditätssteigerung wird eine massive Säureeinschwemmung aus zuvor minder-durchblutetem fetalen Gewebe angeführt (24, 80). Eine Erklärung dafür liefert SALING (65, 68) mit seiner Sauerstoffsparschaltungstheorie. Nach dieser Theorie reagiert der Fetus auf eine O_2 -Verarmung mit einer Sparschaltung seines Kreislaufs, einer kompensatorischen Anpassung an die herabgesetzte O_2 -Anlieferung. Durch Vasokonstriktion wird die Durchblutung weniger wichtiger Körperabschnitte, z. B. der Muskulatur, der Haut, der Eingeweide und der Lungen gedrosselt. Eine Reihe von Konsumenten wird mehr oder minder von der Sauerstoffversorgung ausgeschlossen, die eingesparte O_2 -Menge kommt den lebenswichtigen Organen Herz und Gehirn, möglicherweise auch den Nebennieren zugute, die weiter in dem für sie erforderlichen Umfang versorgt werden können. Durch den nunmehr herabgesetzten Gesamtsauerstoffverbrauch des

Feten normalisiert sich der Sauerstoffgehalt im zirkulierenden arteriellen Blut. Analoge Kreislaufreaktionen sind bei tauchenden Tieren, wie z. B. beim Seehund bekannt. Als Folge der subpartalen oder antepartalen Mangeldurchblutung peripherer Bezirke kommt es dort zur Hypoxydase und damit zur anaeroben Glykolyse. Die anfallenden sauren Valenzen werden wegen der Mangeldurchblutung nicht abtransportiert, sondern am Entstehungsort retiniert. Nach Eröffnung der peripheren Strombahnen werden sie in den großen Kreislauf eingeschwenkt.

Im Gegensatz zur respiratorischen Adaptation, die rasch vor sich geht (durchschnittlich 30 Minuten), dauert die metabolische Adaptation wesentlich länger (8, 11, 24). Sie ist erst nach Ende des ersten Lebenstages abgeschlossen (38). Nach BEUTNAGEL und Mitarbeitern (11) ist die metabolische Adaptation auch nach Ende des ersten Lebenstages noch nicht vollzogen.

2.2.3. Säure-Basen-Haushalt beim Neugeborenen

(tiermedizinische Literatur)

Im tiermedizinischen Schrifttum sind nur wenige

Arbeiten über Blutgasverhältnisse und Säure-Basen-Haushalt bei Neugeborenen bekannt. Ausgehend von der Tatsache, daß 75 % der perinatal gestorbenen Kälber makroskopisch keine pathologischen Veränderungen zeigen, sondern an den direkten oder indirekten Folgen einer Asphyxie sterben, wurden Blutgasverhältnisse und Säure-Basen-Haushalt bei normalen und asphyktischen Kälbern prae, intra und post partum von verschiedenen Autoren untersucht, um damit Grundlagen für eine gezielte Therapie zu schaffen (1, 48, 51). Unter der Geburt ist das Säure-Basen-Gleichgewicht bei Kälbern sehr labil und kann sich rasch in Richtung Azidose verschieben. Bereits normale Kälber zeigen im fetovenösen Blut eine Tendenz zur respiratorisch-metabolischen Azidose mit erhöhtem $p\text{CO}_2$ und erniedrigtem Bikarbonatgehalt (1). Zum Zeitpunkt der Geburt liegt eine gemischt respiratorisch-metabolische Azidose vor. Der pH-Wert liegt bei 7.28. MÜLLING (51) spricht von einer physiologischen Azidose unmittelbar post partum. In den ersten Lebensminuten erfolgt ein weiterer deutlicher pH-Abfall. Anschließend kommt es zu einem hochsignifikanten Anstieg des pH-Wertes

und 24 Stunden post partum sind Werte um 7.40 erreicht, wie sie auch für adulte Rinder normal sind (72). MOORE (48) untersuchte zusätzlich Laktat- und Pyruvatkonzentration während dieser Zeit. Dabei zeigte sich, daß die Laktat- und Pyruvatkonzentration zum Zeitpunkt der Geburt signifikant höher liegt als 24 Stunden post partum. Diese durch Laktatüberschuß bewirkte Azidose wird post partum durch eine respiratorische Azidose überlagert. Der pCO_2 ist erhöht, da der Gasaustausch über die Lunge erniedrigt ist. Die respiratorische Azidose verbessert sich mit der Normalisierung der Atmung, die metabolische bleibt länger bestehen (1). Bei asphyktischen Kälbern untersuchten KÖNA¹ und Mitarbeiter (40) unter anderem den Milchsäurespiegel. Post partum zeigt sich dieser deutlich erhöht.

Beim Fohlen liegen die normalen venösen pH-Werte unmittelbar nach der Geburt zwischen 7.150 und 7.250. Nach Einsetzen der Atmung, bei noch intakter Blutzirkulation in den Nabelgefäßen, sinkt der pH-Wert etwas ab. Der arterielle pO_2 steigt von 20 auf 90 mm Hg. Der pCO_2 zum Zeitpunkt der Geburt beträgt

60 mm Hg. Ein Anstieg in Richtung Erwachsenen-normwerte wird während der ersten 12 Lebensstunden beobachtet, doch läßt sich während dieser Zeit eine leichte respiratorische Azidose beobachten. Nach 24 Stunden liegt der venöse pH-Wert bei 7.350, der arterielle pO_2 bei 70 - 90 mm Hg, der pCO_2 bei 45 mm Hg (60, 61). ROSSDALE vermutet, daß Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose beim Fohlen Folge von intra- oder extrapulmonalen Kurzschlüssen sind (60, 63). Der Laktatspiegel liegt bei der Geburt bei 15 - 40 mg/100 ml und fällt dann kontinuierlich auf 10 - 15 mg/100 ml (61). Die Atemfrequenz ist zur Zeit der Geburt höher als in den darauffolgenden Stunden (61, 62).

Beim normalen, neugeborenen Ferkel wurden pH-Wert, pO_2 und pCO_2 im arteriellen Blut gemessen (55). Die erste Blutprobe unmittelbar post partum wurde aus der Nabelarterie entnommen, die weiteren Proben stammen aus einem Nabelkatheter, der bis in die Aorta vorgeschoben wurde. Der pH-Wert post partum liegt bei 7.312, steigt bis 10 Minuten leicht an, zeigt anschließend jedoch ein Absinken bis 30 Minuten

post partum. Der pO_2 unmittelbar nach der Geburt beträgt 20.8 Torr und steigt im Anschluß rasch an. Der pCO_2 zeigt bei der Geburt einen Wert von 58.3 und fällt dann ab. Sowohl pH, als auch pO_2 und pCO_2 erreichen nach etwa 2 Stunden Erwachsenennormwerte (52). Bis 48 Stunden post partum tritt keine nennenswerte Änderung mehr ein. Bei Ferkeln mit Azidose und Hyperkapnie liegen die pH-Werte zwischen 6.5 und 6.9, die pCO_2 -Werte zwischen 105 und 185 Torr. Reduzierte Vitalität und perinatale Sterblichkeit konnten der intrauterinen Asphyxie zugeschrieben werden.

3. Material und Methode

3.1. Versuchstiere

Die Untersuchungen wurden mit Ferkeln von 12 Erstlingssauen der Deutschen Landrasse durchgeführt. Das Alter der Mutterschweine betrug ca. 1 1/2 Jahre. Sämtliche Sauen befanden sich in gutem Ernährungszustand bei ungestörtem Allgemeinbefinden. Die durchschnittliche Trächtigkeitsdauer belief sich auf 115.1 Tage. Dabei lag die kürzeste Graviditätsdauer bei 113, die längste bei 116 Tagen. Die Geburt verlief bei sämtlichen 12 Mutterschweinen komplikationslos. Insgesamt wurden 116 Ferkel geboren. Der Wurfdurchschnitt lag somit bei 9.7. Die geringste Anzahl Ferkel pro Wurf betrug 5, die größte 15. Reife Totgeburten gab es insgesamt 4, das sind 3.4 %. Außerdem wurden 3 zu einem früheren Zeitpunkt abgestorbene, mumifizierte Früchte ausgestoßen. Für die Untersuchungen wurden von den 116 Ferkeln 90 verwendet. 4 wurden, wie oben erwähnt, totgeboren, 14 konnten aus technischen Gründen keine Verwendung finden und 8 erreichten nicht die Beurteilung "lebensfrisch" nach dem Beurteilungsschema, welches anschließend zu besprechen sein wird.

3.2. Beurteilungsschema

Zunächst wurde bei jedem neugeborenen Ferkel eine Zustandsdiagnose vorgenommen. Die Beurteilung erfaßte folgende Faktoren: Atmung, Tonus und Bewegung, Reflexerregbarkeit und Hautfarbe. Auf die Beurteilung der Herzfrequenz wurde verzichtet, da eine Gefährdung des Neugeborenen im Sinne einer Azidose sowohl bei Bradykardie als auch bei Tachykardie eintreten kann (65, 70). Jede dieser Lebensäußerungen wurde mit 0 - 2 Punkten bewertet. (Beurteilungsschema siehe Abbildung 1).

Punkte	0	1	2
Atmung	fehlt	langsam unregelmäßig	rhythmisch normal
Tonus und Bewegung	fehlen	herabgesetzt	aktive Bewegung
Reflexerreg- barkeit	fehlt	herabgesetzt	voll vorhanden
Hautfarbe	blaßblau	blau	rosig

Abb. 1: Beurteilungsschema für neugeborene Ferkel

Das Neugeborene bekommt im günstigsten Fall 8 Punkte, im ungünstigsten Fall 0 Punkte. Als "normal" be-

trachtet werden Ferkel mit 7 - 8 Punkten, als "gefährdet" mit 4 - 6 und als "lebensschwach" mit 0 - 3 Punkten. Da es sich bei diesen Untersuchungen um die Ermittlung physiologischer Werte im Verlauf von Normalgeburten handelt, wurden nur Ferkel verwendet, die als Beurteilung "normal", d.h. 7 - 8 Punkte, erhielten.

3.3. Blutentnahme und Behandlung der Blutproben

Die Blutentnahme erfolgte mit sterilen Einmalnadeln der Stärke 1 aus der V. cava cranialis. Die Punktionsstelle befindet sich ein Finger breit vor dem Manubrium sterni auf einer Verbindungslinie Manubrium sterni und Ohrgrund (10). Der erste austretende Blutstropfen wurde verworfen. Erst dann wurde das Blut für die Blutgasanalysen in heparinisierte 100 mm lange Kapillaren eingesaugt. Das Füllen der Kapillaren muß möglichst ohne Luftkontakt geschehen, denn nach einer Untersuchung von ZERNICKOW (91) nimmt bereits bei einem Luftkontakteinfluß von fünf Sekunden der pH-Wert um 0.01 Einheiten zu, der

Kohlendioxidpartialdruck um 2.42 mm Hg ab, denn die Kohlensäure besitzt eine große Diffusionsgeschwindigkeit (66). Die Kapillaren wurden mit einem Metallstift versehen, mit Knetmasse an beiden Enden verschlossen und das Blut mit Hilfe eines Magneten gemischt. Die Knetmasse soll einen Luftkontakt, welcher die Blutgaswerte verändern würde, verhindern. Die gefüllten Kapillaren wurden bis zur Durchführung der Analysen auf Eis im Kühlschrank gelagert. Die Analysen erfolgten möglichst bald nach der Blutentnahme, spätestens aber nach 2 Stunden, da sich bei längerer Lagerung die Werte verändern. Nach einer Lagerung von 1 - 2 Stunden sind kaum Veränderungen nachzuweisen (18, 75, 78). Blut zur Bestimmung des Haemoglobins, wofür 4 bis 5 Tropfen nötig sind, wurde in Plastikröhrchen, die vorher mit einem Tropfen Heparin beschickt worden waren, aufgefangen. Kenntnis des Haemoglobingehaltes ist zur Ermittlung der metabolischen Parameter Basenabweichung, Pufferbasen und Standardbikarbonat notwendig. Die eben beschriebene Blutentnahme erfolgte bei allen Ferkeln unmittelbar nach der Geburt, nach 10, 60, 120, 240, 360 Minuten und nach 24 Stunden, bei den Ferkeln der Würfe 7 bis 12,

außerdem noch nach 3, 5, 7 und 14 Tagen. Zwischen den einzelnen Blutentnahmen blieben die Ferkel in konventioneller Haltung bei der Sau bzw. im Ferkelnest unter der Infrarotlampe.

3.4.Apparatur

Zur Messung des pH-Wertes, des Sauerstoffpartialdrucks (pO_2) und der Kohlensäurespannung (pCO_2) stand ein Blutgaskombianalysator U-D mit Einkanalmeßgerät und Digitalanzeige der Fa. Eschweiler zur Verfügung. Die Meßelektroden befinden sich in einer Tripel-Mikro-Meßeinheit. Dadurch ist es möglich, mit 60 - 80 Mikroliter Blut pH, pO_2 und pCO_2 zu bestimmen.

Der pH-Wert wurde potentiometrisch mit der Glaselektrode gemessen. Glaselektroden sind aus Glasarten hergestellt, deren Grenzschichten beim Eintauchen in wäßrige Lösungen ausgeprägten Quellungs Vorgängen unterworfen sind. Durch unterschiedliche Diffusionsfähigkeit und Löslichkeit der verschiedenen Ionenarten sowie Absorptions- und Puffervorgänge

in der Quellschicht des Glases kommt es zu Potentialbildung. Zwischen der Blutprobe und einer durch eine Spezialglasmembran getrennten Elektrolytlösung entsteht, abhängig von der Wasserstoffionenkonzentration, eine Potentialdifferenz. Diese wird in pH-Einheiten angegeben.

Der Sauerstoffpartialdruck wurde polarographisch bestimmt mit der kunststoffüberzogenen Platinelektrode, System Clark, modifiziert als Kugelelektrode von LÜBBERS und WINDISCH unter technischer Mitwirkung von ESCHWEILER (45). Bei den polarographischen Methoden wird der elektrische Strom, der durch die Reduktion des molekularen Sauerstoffs entsteht, zur Messung benutzt. Legt man an eine Platinelektrode, welche in eine Elektrolytlösung eintaucht, eine negative Ladung, so werden die an die Elektrodenoberfläche gelangenden O_2 -Moleküle reduziert.



Der Stromfluß hängt bei einer angelegten Spannung von 400 - 800 mV von der Zahl der O_2 -Moleküle ab, die pro Zeiteinheit die Elektrode erreichen (Reduktionsstrom). Bei konstanten Diffusionsbedingungen

zwischen einer O_2 -haltigen Meßlösung und der Elektrodenoberfläche kann aus der Größe des Reduktionsstroms auf die Konzentration der Sauerstoffmoleküle in der Lösung und damit auf deren O_2 -Partialdruck geschlossen werden. Konstante Diffusionsbedingungen erreicht man durch Überziehen der Elektrode mit einer für O_2 permeablen Membran (Teflon). Der Meßbereich der Elektrode erstreckt sich von 0 - 760 mm Hg. Die Meßgenauigkeit beträgt 0.5 %, die Einstellzeit ca. 15 Sekunden. Nach Erreichen der Einstellzeit fällt der Druck konstant ab als Folge des Eigenverbrauchs der Elektrode und des Sauerstoffverbrauchs der Leukozyten und Retikulozyten (50).

Die Messung des Kohlendioxidpartialdrucks (pCO_2) erfolgte potentiometrisch mit der kunststoffüberzogenen Glaselektrode, wie sie von GERTS und LÖSCHKE (26) und STOW und RANDALL (82) angegeben wurde, modifiziert als stabilisierte Elektrode in Ganzglasausführung von GLEICHMANN und LÜBBERS unter technischer Mitwirkung von BURGER und ESCHWEILER (27). Die pCO_2 -Elektrode ist eine Glaselektrodenkette, mit

deren Hilfe der pH-Wert in einer Bikarbonatlösung, die von der Meßlösung durch eine CO_2 -durchlässige Membran getrennt ist, bestimmt wird. Die Membran ist für Ionen, die den pH-Wert der Bikarbonatlösung verändern könnten, undurchlässig. Der pH-Wert der Bikarbonatlösung ist abhängig von der aus dem Meßgut eindringenden Kohlendioxidmenge und damit vom CO_2 -Partialdruck des Meßgutes.

Der pH-Wert der Bikarbonatlösung nach Einstellung des Diffusionsgleichgewichts ergibt sich aus der Henderson-Hasselbalchschen Gleichung

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{pCO}_2 \cdot S}$$

S = molarer Löslichkeitskoeffizient

Die pH-Anzeige ist also eine lineare Funktion des negativen dekadischen Logarithmus von pCO_2 . Der Meßwert wird am Meßteil direkt angezeigt in mm Hg. Der Meßbereich liegt zwischen 10 und 160 mm Hg, die Meßgenauigkeit beträgt 1 %, die Einstellzeit ca. 2 Minuten im Blut.

Die Messungen von pO_2 , pCO_2 und pH mit Einkanalmeßteilen erfolgen nacheinander. Die Meßwerte werden nach einer Umschaltung am Meßteil direkt in mm Hg bzw. pH-Einheiten angezeigt.

Die Messungen wurden bei $39^{\circ}C$, der Körpertemperatur des neugeborenen Ferkels, durchgeführt (72, 73).

Die Kontrolle der Elektrodeneichung erfolgte mit Eichgas von bekanntem O_2 - und CO_2 -Gehalt, bzw. mit Pufferlösungen, die einen pH-Wert von 6.839 bzw. 7.382 aufweisen. Eine Routineeichung wurde zwischen jeder aktuellen Messung durchgeführt. Dabei muß der jeweils herrschende aktuelle Luftdruck berücksichtigt werden.

3.5. Bestimmung des Haemoglobins und der metabolischen Parameter

Die Ermittlung des Haemoglobingehalts wurde nach der Cyanhaemiglobinmethode mit einem Colemanspektralphotometer durchgeführt (35, 41).

Die metabolischen Parameter des Säure-Basen-Haushalts, Basenabweichung, Pufferbasen, Standardbikar-

bonat und Aktuelles Bikarbonat wurden nomographisch nach dem Nomogramm nach HEISLER-SCHORER bestimmt.

3.6. Statistische Auswertung

Zunächst wurden von den ermittelten Parametern sämtlicher Ferkel, geordnet nach den Zeiten der Blutentnahme, also zu 11 verschiedenen Zeiten, Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichung ($\pm s$) bestimmt. Ferner erfolgte, um den Einfluß der Geburtsdauer zu überprüfen, eine Einteilung der Ferkel in 3 Gruppen (Gruppe I : 0 - 9 Minuten Geburtsdauer, Gruppe II : 10 - 29 Minuten Geburtsdauer, Gruppe III : mehr als 30 Minuten Geburtsdauer). Unter Geburtsdauer ist bei diesen Untersuchungen die zeitliche Differenz zwischen zwei aufeinanderfolgenden Ferkeln gemeint. Die längste Geburtsdauer betrug 103 Minuten. Von diesen 3 Gruppen wurden, wieder getrennt nach den Zeiten der Blutentnahme, diesmal allerdings nur bis 24 Stunden, Mittelwerte ($\bar{x}$) und Standardabweichung ($\pm s$) bestimmt.

Zur Feststellung von signifikanten Unterschieden kam der T-Test nach STUDENT (84) zur Anwendung.

Um eventuell vorhandene signifikante Abweichungen zwischen zuerst und zuletzt geborenen Ferkeln eines Wurfs zu ermitteln, wurden die Parameter pH-Wert, Sauerstoffpartialdruck, Kohlensäurespannung, Basenabweichung, Pufferbasen, Aktuelles Bikarbonat und Standardbikarbonat der zuerst geborenen mit denselben Parametern der zuletzt geborenen Ferkel zu den Zeitpunkten 0, 10, 60, 120, 240, 360 Minuten und 24 Stunden mit Hilfe des (U-) Tests nach MANN-WHITNEY (-WILCOXON) verglichen.

4. Ergebnisse

4.1. Blutgase und Säure-Basen-Haushalt

4.1.1. pH-Verlauf (siehe Tab. 1 und Abb. 2)

Unmittelbar nach der Geburt liegt der pH-Wert bei 7.253. Dieser Wert liegt deutlich unter dem Erwachsenenennormwert, welcher mit 7.34 - 7.45 (39) angegeben wird. Er ist also in Richtung Azidose verschoben. Im Verlauf der ersten 10 Minuten post partum erfolgt ein weiterer Abfall auf 7.225. Dieser Abfall ist statistisch hochsignifikant ($P \leq 0.01$). Im Zeitraum bis zu einer Stunde kommt es anschließend wieder zu einem pH-Anstieg auf 7.313. Auch dieser Anstieg ist statistisch hochsignifikant ($P \leq 0.01$). Nach 2 Stunden ist mit pH 7.360 ein Wert erreicht, der im Normbereich Erwachsener liegt. Bis 4 Stunden zeigt sich ein weiterer statistisch hochsignifikanter Anstieg ($P \leq 0.01$) auf 7.387. Dieser Wert ändert sich in den nächsten 24 Stunden nur um einige Tausendstel pH-Einheiten. Zwischen 4 und 24 Stunden sind keine signifikanten Änderungen ($P \geq 0.05$) nachzuweisen.

Angeregt durch Aussagen in der Literatur, nach denen die Adaptation des Neugeborenen, speziell die

metabolische, auch nach dem ersten Tag post partum noch nicht abgeschlossen ist (11), wurden die Untersuchungen bis 14 Tage post partum weitergeführt. Dabei erfolgt bereits nach 3 Tagen ein Abfall des pH-Wertes auf 7.306, nach 5 Tagen auf 7.267, nach 7 Tagen auf 7.215 und nach 14 Tagen auf 7.164. Die Werte sind demnach zunehmend in den Bereich der Azidose verschoben.

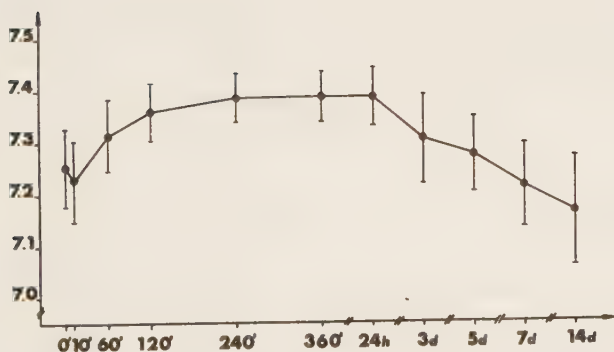


Abb. 2: pH-Verlauf ($\bar{x} \pm s$)

4.1.2. Verlauf des Sauerstoffpartialdruckes (pO_2)

(siehe Tab. 2 und Abb. 3)

Der Sauerstoffpartialdruck liegt bei der Geburt bei 28.5 Torr, also durchaus in einem Bereich, der für Erwachsene als physiologisch angegeben wird (39). Während der ersten 24 Stunden tritt keine Änderung im pO_2 ein. Im Zeitraum 3 - 5 Tage post partum liegen die pO_2 -Werte zwar etwas tiefer (23.5 - 24.5 mm Hg), jedoch im Normbereich Erwachsener. Auch der pO_2 von 28.1 mm Hg, der nach 14 Tagen registriert wurde, ist durchaus als normal anzusprechen. Allerdings muß die Einschränkung gemacht werden, daß es sich um den pO_2 im venösen Blut handelt. Der venöse pO_2 hat wenig Aussagekraft.

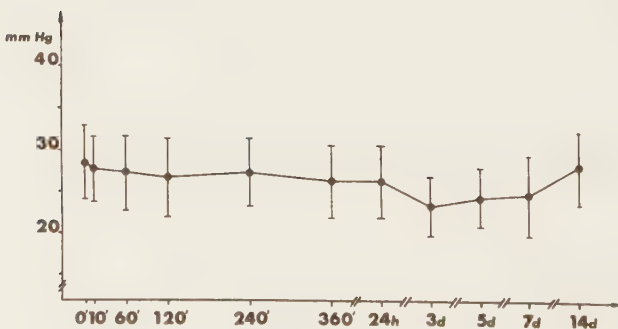


Abb. 3: Sauerstoffpartialdruck ($\bar{x} \pm s$)

4.1.3. Verlauf der Kohlensäurespannung ($p\text{CO}_2$)

(siehe Tab. 3 und Abb. 4)

Zum Zeitpunkt der Geburt wurde ein $p\text{CO}_2$ von 60.7 mm Hg festgestellt. Es liegt somit eine Hyperkapnie vor. 10 Minuten post partum sinkt die Kohlensäurespannung hochsignifikant ($P \leq 0.01$) auf 55.5 mm Hg ab und nach einer Stunde liegt mit 48.0 mm Hg ein Wert vor, der bereits im Erwachsenenbereich liegt (39). Über 46.6 mm Hg nach 2 Stunden pendelt sich der $p\text{CO}_2$ zwischen 4 und 24 Stunden post partum bei 44 - 45 mm Hg ein. Auch diese Werte liegen in dem für Erwachsene als physiologisch angegebenen Bereich von 40 - 50 mm Hg (39). Im Zeitraum 24 Stunden bis 14 Tage post partum bleibt der Wert in diesem Bereich.

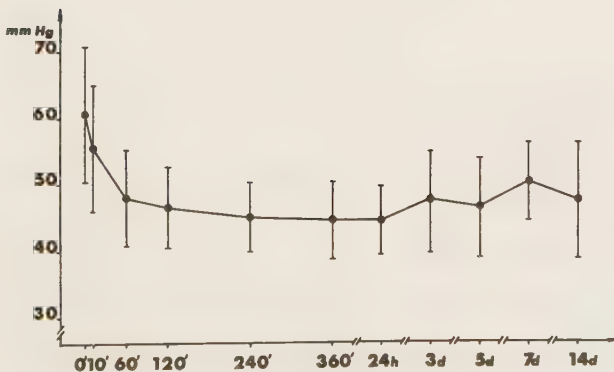


Abb. 4: Kohlensäurespannung ($\bar{x} \pm s$)

4.1.4. Basenabweichung

(siehe Tab. 4 und Abb. 5)

Sofort nach der Geburt weist die Basenabweichung einen Wert von -3.9 mmol/l auf. Es folgt ein hochsignifikanter Abfall ($P \leq 0.01$) auf -6.2 mmol/l nach 10 Minuten. Bis 60 Minuten erfolgt ein hochsignifikanter Anstieg ($P \leq 0.01$) auf -2.3 mmol/l . Es liegt also eine negative Basenabweichung, ein Basendefizit, vor. Nach einem weiteren Anstieg auf $+0.1 \text{ mmol/l}$ nach zwei Stunden tritt während der folgenden Zeit bis hin zu 24 Stunden post partum keine nennenswerte Veränderung ein. Nach 24 Stunden wird eine Basenabweichung von $+0.9 \text{ mmol/l}$ festgestellt. Danach zeigt die Basenabweichung einen signifikanten Abfall ($P \leq 0.01$) mit Werten von -2.3 mmol/l nach 3, -4.7 mmol/l nach 5, -6.9 mmol/l nach 7 und -10.9 mmol/l nach 14 Tagen. Auch in diesem Bereich herrscht ein Basendefizit.

4.1.5. Pufferbasen

(siehe Tab. 5 und Abb. 6)

Die Pufferbasen liegen unmittelbar post partum bei 43.1 mmol/l . Sie zeigen nach 10 Minuten ein Absinken auf 41.1 mmol/l . Danach erfolgt ein hochsignifikanter Anstieg ($P \leq 0.01$) auf 44.9 mmol/l nach einer Stunde. Wie die Basenabweichung, so zeigen auch die

Pufferbasen im Zeitraum 2 bis 24 Stunden keine signifikanten Veränderungen ($P \geq 0.05$). Sie liegen bei etwa 47 mmol/l. Auch hier erfolgt bis 14 Tage post partum ein Abfall der Werte auf 34.7 mmol/l.

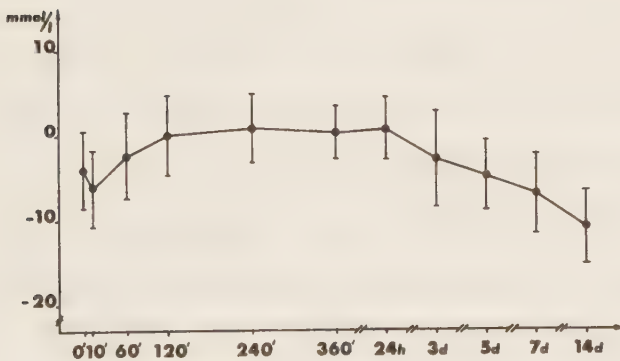


Abb. 5: Basenabweichung ($\bar{x} \pm s$)

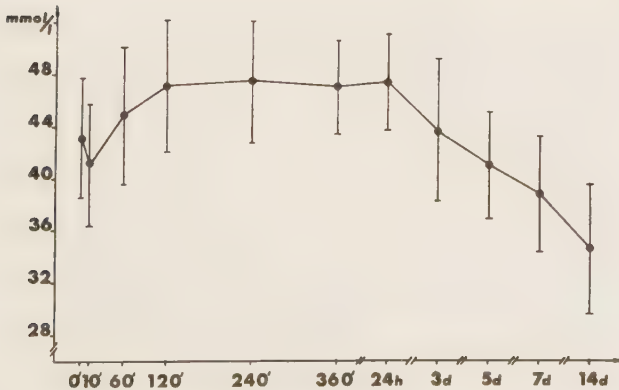


Abb. 6: Pufferbasen ($\bar{x} \pm s$)

4.1.6. Aktuelles Bikarbonat

(siehe Tab. 6 und Abb. 7)

Das Aktuelle Bikarbonat weist zum Geburtszeitpunkt einen Wert von 23.0 mmol/l auf. 10 Minuten später ist ein hochsignifikantes Absinken ($P \leq 0.01$) auf 20.9 mmol/l zu verzeichnen. Diesem Abfall folgt ein Anstieg auf 23.5 mmol/l nach 60 Minuten. Auch das Aktuelle Bikarbonat zeigt zwischen 2 und 24 Stunden post partum keine signifikanten Veränderungen ($P \geq 0.05$). Die Werte liegen zwischen 25.4 mmol/l nach 2 Stunden und 26.1 mmol/l nach 24 Stunden. Anschließend erfolgt wieder ein Absinken, wobei nach 3 Tagen 26.1 mmol/l, nach 5 Tagen 20.8 mmol/l, nach 7 Tagen 19.9 mmol/l und nach 14 Tagen 16.1 mmol/l bestimmt wurden.

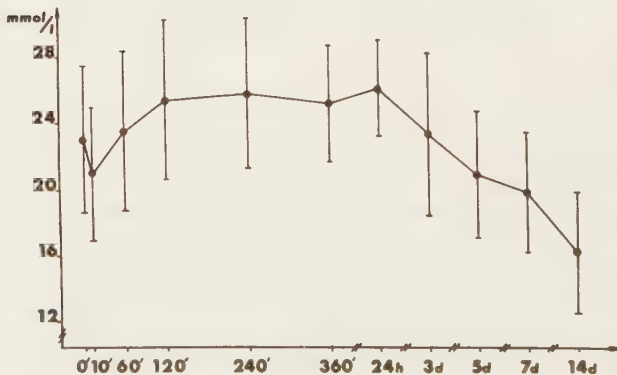


Abb. 7: Aktuelles Bikarbonat ($\bar{x} \pm s$)

4.1.7. Standardbikarbonat

(siehe Tab. 7 und Abb. 8)

Das Standardbikarbonat zeigt einen ähnlichen Verlauf. 21.0 mmol/l wurden zum Zeitpunkt der Geburt, 19.3 mmol/l nach 10 Minuten und 22.5 mmol/l nach einer Stunde registriert. Sowohl der Abfall auf 19.3 mmol/l, als auch der Anstieg auf 22.5 mmol/l ist statistisch hochsignifikant ($P \leq 0.01$). Auch beim Standardbikarbonat finden während des Zeitraums 2 bis 24 Stunden keine signifikanten Veränderungen ($P \geq 0.05$) statt. Es liegen Werte zwischen 24.5 und 25.5 mmol/l vor. Es folgt ein kontinuierlicher Abfall und nach 14 Tagen zeigt sich ein Meßwert von 15.6 mmol/l.

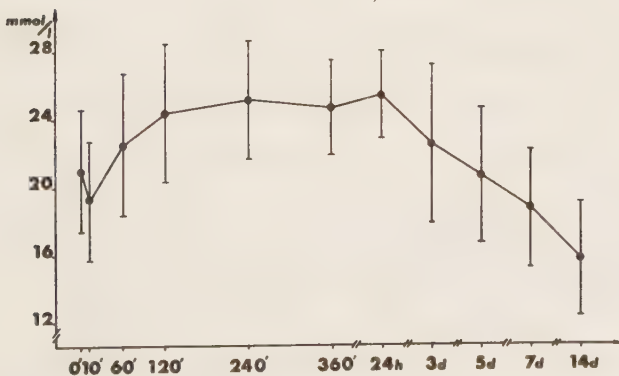


Abb. 8: Standardbikarbonat ($\bar{x} \pm s$)

4.2. Einfluß der Geburtsdauer

Um den Einfluß der Geburtsdauer auf die Werte des Säure-Basen-Haushaltes zu überprüfen, erfolgte eine Einteilung der Ferkel in drei Gruppen:

Gruppe I : 0 - 9 Minuten Geburtsdauer

Gruppe II : 10 - 29 Minuten Geburtsdauer

Gruppe III: über 30 Minuten Geburtsdauer

Diese drei Gruppen wurden zu den Zeiten 0, 10, 60 Minuten, 2, 4, 6 und 24 Stunden miteinander verglichen.

4.2.1. Einfluß der Geburtsdauer auf den pH-Wert

(siehe Tab. 8 und Abb. 9)

Bezüglich des pH-Wertes zeigen sich zwischen Gruppe I und Gruppe II zwar geringe Differenzen - unmittelbar post partum und 10 Minuten nach der Geburt liegt der pH-Wert der Gruppe II sogar etwas höher als der pH-Wert der Gruppe I - aber keine signifikanten Unterschiede ($P_{\geq} 0.05$) mit Ausnahme der Werte bei 360 Minuten. Der pH-Wert der Gruppe II liegt hier um ungefähr 3 Hundertstel unter dem der Gruppe I.

Die pH-Werte der Gruppe III liegen, verglichen mit Gruppe I, bis 6 Stunden post partum zwar unter denen

der Gruppe I, jedoch sind diese Abweichungen statistisch nicht signifikant ($P \geq 0.05$). Nach 24 Stunden weisen die pH-Werte der Gruppen I, II und III praktisch den gleichen Wert auf (Differenz: 3 Tausendstel pH-Einheiten).

Ein Vergleich der Gruppe II mit Gruppe III zeigt einen statistisch signifikanten Unterschied ($P \leq 0.05$) zum Zeitpunkt der Geburt. Hier liegt Gruppe III um etwa 4 Hundertstel pH-Einheiten unter Gruppe II. Im weiteren Zeitraum treten zwar gewisse Unterschiede, aber keine statistisch signifikanten Abweichungen ($P \geq 0.05$) auf.

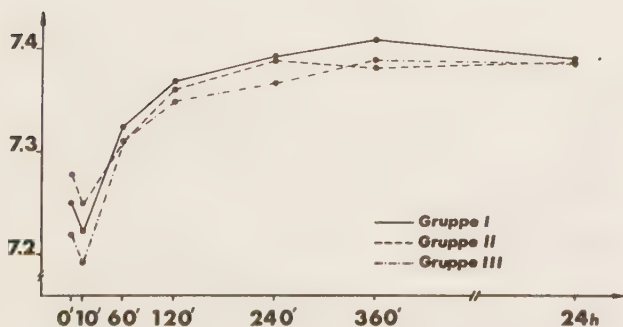


Abb. 9: pH-Wert ($\bar{x}$)

4.2.2. Einfluß der Geburtsdauer auf den Sauerstoffpartialdruck

(siehe Tab. 9 und Abb. 10)

Zwischen Gruppe I und II und zwischen Gruppe I und III lassen sich bis einschließlich 6 Stunden post partum keine statistisch signifikanten Unterschiede feststellen ($P \geq 0.05$). 24 Stunden nach der Geburt liegen sowohl der Sauerstoffpartialdruck von Gruppe II als auch der pO_2 von Gruppe III hochsignifikant ($P \leq 0.01$) tiefer als der pO_2 von Gruppe I. Bei Gruppe II und III können während der ersten 24 Stunden keinerlei signifikanten Unterschiede ($P \geq 0.05$) ermittelt werden.

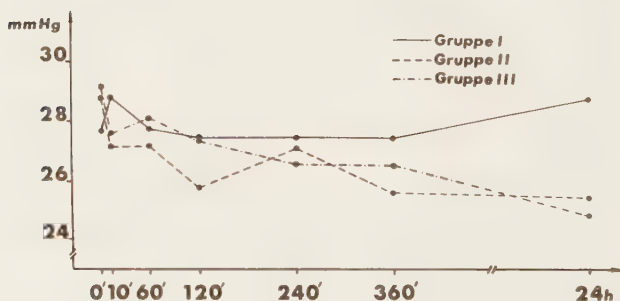


Abb. 10: Sauerstoffpartialdruck ($\bar{x}$)

4.2.3. Einfluß der Geburtsdauer auf die Kohlensäurespannung

(siehe Tab. 10 und Abb. 11)

Zum Zeitpunkt der Geburt weist der Kohlendioxidpartialdruck von Gruppe II einen signifikant ($P \leq 0.05$) tieferen Wert auf als der $p\text{CO}_2$ von Gruppe I. Ansonsten lassen sich während der folgenden 24 Stunden keine signifikanten Unterschiede ($P \geq 0.05$) feststellen. Auch die Kohlensäurespannung der Gruppe III, verglichen mit dem $p\text{CO}_2$ der Gruppe I, läßt, abgesehen von einem Unterschied von 4 mm Hg, keine signifikanten Veränderungen ($P \geq 0.05$) erkennen. Gruppe II und Gruppe III weichen während der ersten 24 Stunden nicht signifikant voneinander ab ($P \geq 0.05$).

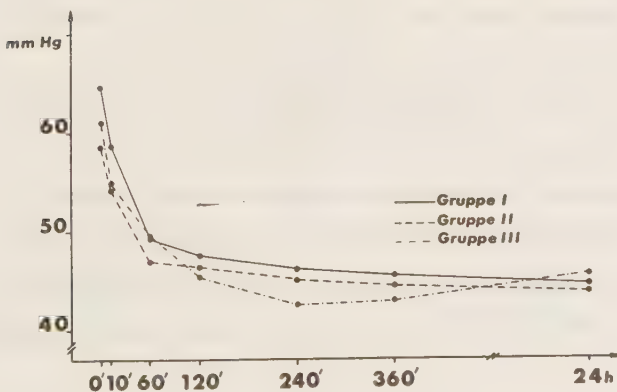


Abb. 11: Kohlensäurespannung ($\bar{x}$)

4.2.4. Einfluß der Geburtsdauer auf die Basenabweichung

(siehe Tab. 11 und Abb. 12)

Gruppe I und II unterscheiden sich signifikant ($P \leq 0.05$) nur zum Zeitpunkt 24 Stunden post partum. Während der anderen Meßzeitpunkte liegen keine signifikanten Abweichungen ($P \geq 0.05$) vor. Dagegen zeigt ein Vergleich der Gruppe I mit Gruppe III und ein Vergleich der Gruppe II mit Gruppe III zum Zeitpunkt der ersten Blutentnahme, also unmittelbar nach der Geburt, einen hochsignifikanten Unterschied ($P \leq 0.01$). Die Ferkel der Gruppe III, also solche, die nach einem längeren Zeitabstand geboren wurden, weisen eine um fast 5 mmol/l tiefere Basenabweichung auf als die Ferkel, die in kürzeren Zeitabständen geboren wurden. Auch zum Zeitpunkt 10 Minuten nach der Geburt lassen sich signifikante Abweichungen ($P \leq 0.05$ bzw. $P \leq 0.01$) erkennen. Auch hier werden für die Basenabweichung der Gruppe III tiefere Werte registriert als für die Gruppen I und II. Nach 1, 2, 6 und 24 Stunden sind keine signifikanten Veränderungen ($P \geq 0.05$) festzustellen. Ein signifikanter Unterschied zeigt sich nach 4 Stunden beim Vergleich

Gruppe I mit III. Gruppe II und III unterscheiden sich zu diesem Zeitpunkt nicht signifikant ($P_{\geq} 0.05$).

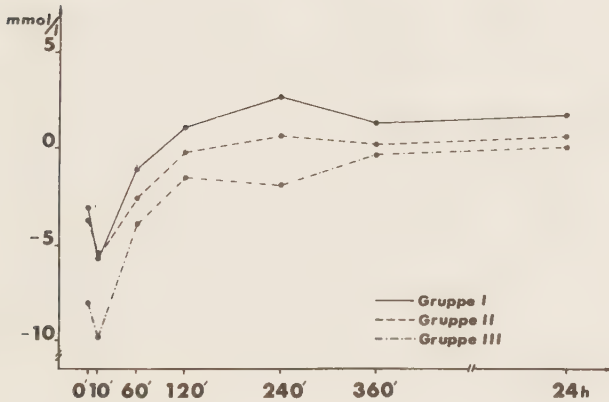


Abb. 12: Basenabweichung ($\bar{x}$)

4.2.5. Einfluß der Geburtsdauer auf die Pufferbasen (siehe Tab. 12 und Abb. 13)

Zwischen Gruppe I und II treten während der ersten 24 Stunden post partum keine signifikanten Differenzen ($P_{\geq} 0.05$) auf. Unmittelbar nach der Geburt zeigen Vergleiche zwischen Gruppe I und III,

und Gruppe II und III hochsignifikante Abweichungen ($P \leq 0.01$). Der Gehalt an Pufferbasen bei Gruppe III ist deutlich geringer als der von Gruppe I und II. Auch nach 10 Minuten liegen signifikante Unterschiede ($P \leq 0.05$ bzw. $P \leq 0.01$) vor. Der Pufferbasengehalt von Gruppe III liegt auch nach 10 Minuten unter dem der Gruppen I und II. Mit Ausnahme eines hochsignifikanten Unterschiedes ($P \leq 0.01$) zwischen Gruppe I und III nach 4 Stunden, können zwischen Gruppe I und III und zwischen Gruppe II und III keine signifikanten Abweichungen ($P \geq 0.05$) ermittelt werden.

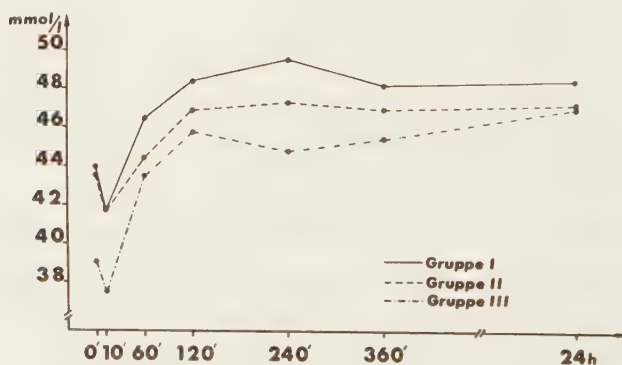


Abb. 13: Pufferbasen ($\bar{x}$)

4.2.6. Einfluß der Geburtsdauer auf das aktuelle
Bikarbonat
(siehe Tab. 13 und Abb. 14)

Eine hochsignifikante Differenz ($P \leq 0.01$) zeigt sich beim Vergleich der Gruppe II und III zum Zeitpunkt 10 Minuten post partum. Signifikante Unterschiede ($P \leq 0.05$) treten zwischen Gruppe I und II, bzw. Gruppe I und III nach 4 Stunden auf. Während der übrigen Zeitpunkte liegen die Werte der Gruppe III etwas unter denen der anderen Gruppen, außer nach 24 Stunden, doch lassen sich zu diesen Zeitpunkten keine statistisch signifikanten Unterschiede ($P \geq 0.05$) erkennen.

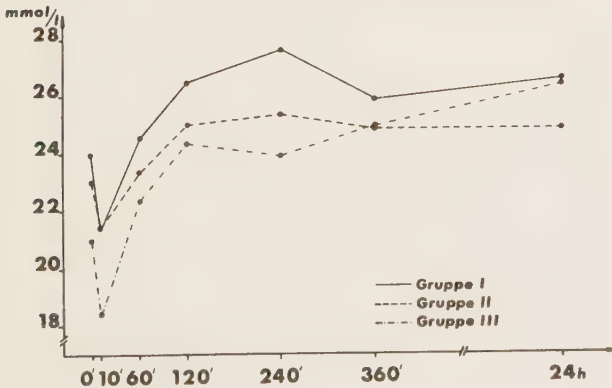


Abb. 14: Aktuelles Bikarbonat ($\bar{x}$)

4.2.7. Einfluß der Geburtsdauer auf das Standardbikarbonat (siehe Tab. 14 und Abb. 15)

Gruppe I und Gruppe II lassen, mit Ausnahme eines signifikanten Unterschiedes ($P \leq 0.05$) nach 4 Stunden, keine signifikanten Abweichungen ($P \geq 0.05$) erkennen. Zum Zeitpunkt der Geburt dagegen zeigt sich eine hochsignifikante Differenz ($P \leq 0.01$) sowohl zwischen Gruppe I und III, als auch zwischen Gruppe II und III. Nach 10 Minuten läßt sich eine hochsignifikante Abweichung ($P \leq 0.01$) zwischen Gruppe II und III feststellen. Wenn auch die Standardbikarbonatwerte der Gruppe III immer etwas unter denen der anderen Gruppen liegen, so zeigt sich doch nur noch zum Zeitpunkt $\frac{1}{4}$ Stunden zwischen den Gruppen I und III eine hochsignifikante Abweichung ($P \leq 0.01$). Die übrigen Unterschiede sind statistisch nicht signifikant ($P \geq 0.05$).

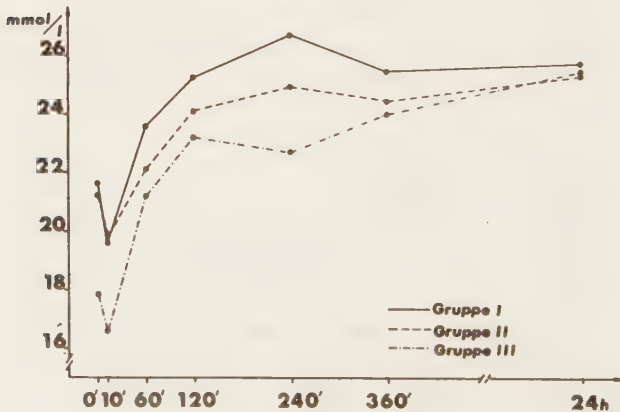


Abb. 15: Standardbikarbonat ($\bar{x}$)

4.3. Vergleich zwischen zuerst und zuletzt geborenen Ferkeln

Um die zuerst geborenen mit den zuletzt geborenen Ferkeln vergleichen zu können, wurden, wie oben erwähnt, sämtliche Parameter nach dem (U-) Test nach MANN-WHITNEY (-WILCOXON) miteinander verglichen. Dabei konnten weder zwischen den, die respiratorische, noch zwischen den, die metabolische Komponente repräsentierenden Parametern statistisch signifikante Unterschiede festgestellt werden.

Tabelle 1: pH-Wert

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	3d	5d	7d	14d
n	85	84	84	82	81	83	78	20	33	34	33
$\bar{x}$	7.253	7.225	7.313	7.360	7.387	7.390	7.388	7.306	7.276	7.215	7.164
$\pm s$	0.075	0.078	0.068	0.055	0.047	0.050	0.057	0.086	0.074	0.083	0.107

Statistische Signifikanz

Zeit	0' - 10'	10' - 60'	60' - 120'	120' - 240'	240' - 360'	360' - 24h	24h - 3d	3d - 5d	5d - 7d	7d - 14d
P	≤ 0.01	≤ 0.01	≤ 0.01	≤ 0.01	≥ 0.05	≥ 0.05	≤ 0.01	≥ 0.05	≤ 0.01	≤ 0.05

Aus methodischen Gründen ergeben sich unterschiedliche Probenzahlen.

Tabelle 2: Sauerstoffpartialdruck (mm Hg)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	3d	5d	7d	14d
n	67	69	77	75	69	71	74	22	32	34	28
$\bar{x}$	28.5	27.7	27.5	26.7	27.2	26.2	26.2	23.2	24.3	24.5	28.1
$\pm s$	4.392	3.852	4.509	4.713	4.091	4.268	4.344	3.454	3.617	4.820	4.472

Statistische Signifikanz

Zeit	0' - 10'	10' - 60'	60' - 120'	120' - 240'	240' - 360'	360' - 24h	24h - 3d	3d - 5d	5d - 7d	7d - 14d
P	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≤ 0.01	≥ 0.05	≥ 0.05	≤ 0.05

Tabelle 3: Kohlensäurespannung (mm Hg)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	3d	5d	7d	14d
n	71	76	79	76	73	73	76	21	30	30	26
$\bar{x}$	60.7	55.5	48.0	46.6	44.9	44.5	44.3	47.6	46.3	50.1	47.2
$\pm s$	10.158	9.483	7.192	6.194	5.246	5.722	5.083	7.172	7.531	5.862	8.790

Statistische Signifikanz

Zeit	0' - 10'	10' - 60'	60' - 120'	120' - 240'	240' - 360'	360' - 24h	24h' - 3d	3d - 5d	5d - 7d	7d - 14d
P	≤ 0.01	≤ 0.01	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≤ 0.05	≥ 0.05	≤ 0.05

Tabelle 4: Basenabweichung (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	3d	5d	7d	14d
n	70	71	76	75	72	75	70	20	29	34	30
$\bar{x}$	-3.9	-6.2	-2.3	+0.1	+0.9	+0.5	+0.9	-2.7	-4.7	-6.9	-10.9
$\pm s$	4.516	4.119	5.057	4.721	4.076	3.249	3.706	5.654	4.206	4.772	4.317

Statistische Signifikanz

Zeit	0' - 10'	10' - 60'	60' - 120'	120' - 240'	240' - 360'	360' - 24h	24h - 3d	3d - 5d	5d - 7d	7d - 14d
P	≤ 0.01	≤ 0.01	≤ 0.01	≈ 0.05	≈ 0.05	≈ 0.05	≤ 0.01	≈ 0.05	≤ 0.01	≤ 0.01

Tabelle 5: Pufferbasen (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	3d	5d	7d	14d
n	70	71	76	75	72	75	70	19	29	34	31
$\bar{x}$	43.1	41.1	44.9	47.2	47.6	47.1	47.5	43.8	41.1	38.9	34.7
$\pm s$	4.576	4.657	5.367	5.075	4.591	3.615	3.589	5.535	4.132	4.456	4.996

Statistische Signifikanz

Zeit	0' - 10'	10' - 60'	60' - 120'	120' - 240'	240' - 360'	360' - 24h	24h - 3d	3d - 5d	5d - 7d	7d - 14d
P	≤ 0.01	≤ 0.01	≤ 0.01	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≤ 0.01	≥ 0.05	≤ 0.01

Tabelle 6: Aktuelles Bikarbonat (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	3d	5d	7d	14d
n	75	77	82	81	78	82	77	20	32	35	30
$\bar{x}$	23.0	20.9	23.5	25.4	25.8	25.2	26.1	23.3	20.8	19.9	16.1
$\pm s$	4.352	4.019	4.847	4.815	4.532	3.476	2.930	4.860	3.834	3.589	3.626

Statistische Signifikanz

Zeit	0'- 10'	10'- 60'	60'- 120'	120'- 240'	240'- 360'	360'- 24h	24h- 3d	3d- 5d	5d- 7d	7d- 14d
p	≤ 0.01	≤ 0.01	≤ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≤ 0.01	≤ 0.05	≥ 0.05	≤ 0.01

Tabelle 7: Standardbikarbonat (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h	3d	5d	7d	14d
n	70	71	76	75	72	75	70	19	29	34	31
$\bar{x}$	21.0	19.3	22.5	24.4	25.2	24.7	25.4	22.5	20.7	18.7	15.6
$\pm s$	3.585	3.508	4.210	4.075	3.497	2.803	2.637	4.714	3.986	3.530	3.354

Statistische Signifikanz

Zeit	0' - 10'	10' - 60'	60' - 120'	120' - 240'	240' - 360'	360' - 24h	24h - 3d	3d - 5d	5d - 7d	7d - 14d
P	≤ 0.01	≤ 0.01	≤ 0.01	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≤ 0.01	≥ 0.05	≤ 0.05	≤ 0.01

Tabelle 8: Einfluß der Geburtsdauer auf den pH-Wert

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h
I	7.248	7.221	7.323	7.366	7.392	7.409	7.390
$\bar{x}$ II	7.267	7.238	7.308	7.360	7.389	7.381	7.387
III	7.218	7.192	7.309	7.349	7.376	7.386	7.387
I-II	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≤ 0.05 *	≥ 0.05
p I-III	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05
II-III	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05

*
signifilcant

I : Gruppe I
II : Gruppe II
III : Gruppe III

Tabelle 9: Einfluß der Geburtsdauer auf den Sauerstoffpartialdruck (mm Hg)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h
I	27.6	28.9	27.8	27.5	27.5	27.4	28.8
$\bar{x}$ II	28.8	27.1	27.2	25.8	27.1	25.6	25.3
III	29.2	27.5	28.1	27.3	26.6	26.5	24.8
I-II	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	$\leq 0.01^{**}$
p I-III	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	$\leq 0.01^{**}$
II-III	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05

**
hochsignifikant

I : Gruppe I
II : Gruppe II
III : Gruppe III

Tabelle 10: Einfluß der Geburtsdauer auf die Kohlensäurespannung (mm Hg)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h
I	64.5	58.5	49.2	47.5	46.2	45.5	44.5
$\bar{x}$ II	58.3	54.2	46.9	46.4	44.9	44.4	43.8
III	60.9	54.7	49.4	45.3	42.6	42.9	45.4
I-II	$\leq 0.05^*$	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05
P I-III	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	$\leq 0.05^*$	≥ 0.05	≥ 0.05
II-III	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05

* : Gruppe I
: Gruppe II
: Gruppe III

Tabelle 11: Einfluß der Geburtsdauer auf die Basenabweichung (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h
I	-3.2	-5.7	-1.1	+1.1	+2.7	+1.4	+1.8
$\bar{x}$ II	-3.5	-5.6	-2.6	-0.2	+0.7	+0.2	+0.7
III	-8.0	-9.8	-3.9	-1.5	-1.9	-0.3	+0.1
I-II	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	$\leq 0.05^*$	≥ 0.05	≥ 0.05
p I-III	$\leq 0.01^{**}$	$\leq 0.05^*$	≥ 0.05	≥ 0.05	$\leq 0.01^{**}$	≥ 0.05	≥ 0.05
II-III	$\leq 0.01^{**}$	$\leq 0.01^{**}$	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05

* signifikant

** hochsignifikant

I : Gruppe I

II : Gruppe II

III : Gruppe III

Tabelle 12: Einfluß der Geburtsdauer auf die Pufferbase¹ (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h
I	43.9	41.6	46.4	48.4	49.5	48.2	48.3
$\bar{x}$ II	43.6	41.6	44.4	46.9	47.2	46.9	47.1
III	39.0	37.4	43.4	45.8	44.8	45.3	49.9
I-II	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05
P I-III	$\leq 0.01^{**}$	$\leq 0.05^*$	≥ 0.05	≥ 0.05	$\leq 0.01^{**}$	≥ 0.05	≥ 0.05
II-III	$\leq 0.01^{**}$	$\leq 0.01^{**}$	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05

* signifikant

** hochsignifikant

I : Gruppe I

II : Gruppe II

III : Gruppe III

Tabelle 13: Einfluß der Geburtsdauer auf Aktuelles Dikarbonat (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h
I	24.0	21.3	24.6	26.5	27.7	25.9	26.6
$\bar{x}$ II	23.1	21.4	23.3	25.0	25.3	24.8	25.8
III	21.0	18.4	22.3	24.4	24.0	24.9	26.3
I-II	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	$\leq 0.05^*$	≥ 0.05	≥ 0.05
p I-III	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	$\leq 0.05^*$	≥ 0.05	≥ 0.05
II-III	≥ 0.05	$\leq 0.01^{**}$	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05

* : Gruppe I
 ** : Gruppe II
 : Gruppe III
 * : hochsignifikant
 ** : hochsignifikant

Tabelle 14: Einfluß der Geburtsdauer auf Standardkationonat (mmol/l)

Zeit	0'	10'	60'	120'	240'	360'	24h
I	21.7	19.6	23.5	25.3	26.7	25.4	25.7
$\bar{x}$ II	21.4	19.8	22.1	24.2	24.9	24.4	25.2
III	17.8	16.6	21.1	23.2	22.7	24.0	25.4
I-II	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	$\leq 0.05^*$	≥ 0.05	≥ 0.05
I-III	$\leq 0.01^{**}$	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	$\leq 0.01^{**}$	≥ 0.05	≥ 0.05
II-III	$\leq 0.01^{**}$	$\leq 0.01^{**}$	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05	≥ 0.05

* signifikant

** hochsignifikant

I : Gruppe I

II : Gruppe II

III : Gruppe III

5. Diskussion

5.1. Ergebnisse

Lebensfrische Ferkel (Beurteilung: 7 - 8 Punkte) werden mit einer gemischt respiratorisch-metabolischen Azidose geboren. Kennzeichen dafür sind niedriger pH-Wert (verglichen mit Erwachsenennormwerten), erhöhte Kohlensäurespannung, negative Basenabweichung, erniedrigte Pufferbasen, und erniedrigter Gehalt an Aktuellem Bikarbonat und Standardbikarbonat. AMMANN und Mitarbeiter (1), MOORE (48) und MÜLLING (51) kommen bei ihren Untersuchungen an neugeborenen Kälbern zu dem gleichen Ergebnis. Einen azidotischen Zustand beschreibt auch ROSSDALE (60) bei neugeborenen Fohlen. Auch RANDALL (55) berichtet von erniedrigtem pH-Wert und erhöhter Kohlensäurespannung bei neugeborenen Ferkeln. Ähnliche Angaben liegen aus der Humanmedizin vor (8, 11, 24, 57, 65).

10 Minuten post partum tritt eine Verstärkung der Azidose ein. Im Gegensatz zu Angaben von RANDALL (55), nach denen der pH-Wert bis 10 Minuten nach der Geburt ansteigt, konnte bei diesen Untersuchungen ein hoch-signifikanter Abfall bis 10 Minuten post partum fest-

gestellt werden. Auch diejenigen Parameter, welche die metabolische Komponente darstellen, sinken hochsignifikant ab. Auch bei Kälbern (48, 51) und bei Kindern (8, 11, 24, 54, 65) wird ein weiterer pH-Abfall in den ersten 10 - 15 Minuten post partum beschrieben.

Die Kohlensäurespannung dagegen zeigt zu diesem Zeitpunkt bereits ein Absinken in Richtung Erwachsenen-normwerte.

Dieses postpartale Säurehoch (= pH-Tief), in der Humanmedizin als wichtigstes Ereignis nach der Geburt bezeichnet, ist mit den Reaktionen des Feten auf eine Hypoxie zu erklären. Da während der Geburt sicherlich eine, wenn auch in der Regel nicht stark ausgeprägte, Hypoxie des Feten vorliegt, kann man nach SALING (65) annehmen, daß bestimmte periphere Bezirke während dieser Phase nicht mehr genügend durchblutet werden, um für lebenswichtige Organe (Herz, Gehirn) die notwendige Sauerstoffversorgung gewährleisten zu können. In diesen peripher minderdurchbluteten Bezirken wird zur Energiegewinnung die anaerobe Glykolyse herangezogen. Es entstehen vermehrt organische Säuren, speziell Milchsäure. Nach dem Einsetzen der Atmung öffnen sich

die terminalen Strombahnen. Das hat zur Folge, daß saure Valenzen in den Kreislauf eingeschwemmt werden und eine Abnahme des pH-Wertes bedingen. Um eine drohende Übersäuerung des Blutes zu verhindern, kommt es zu einem erhöhten Verbrauch an Puffersubstanzen, da den Puffersystemen ja die Aufgabe zufällt, H^+ -Ionen abzufangen und dadurch die Blutreaktion in normalen, d.h. physiologischen Bereichen zu halten. Ein Absinken der metabolischen Parameter läßt sich dadurch erklären.

Beim Kalb konnte MOORE (48) zum Zeitpunkt der Geburt einen höheren Laktat- und Pyruvatspiegel nachweisen als nach 24 Stunden. Auch beim Kind wird ein pH-Abfall mit gleichzeitigem Milchsäureanstieg beschrieben (81).

Die unmittelbar post partum vorliegende Hyperkapnie beruht auf der Tatsache, daß der Gasaustausch über die Lunge zu diesem Zeitpunkt noch erniedrigt ist. Um den Abfall der Kohlensäurespannung nach der Geburt zu erklären, ist es notwendig, sich die Atmungsvorgänge beim neugeborenen Ferkel vor Augen zu halten. Betrachtet man diese, so zeigt sich, daß auf

anfänglich unregelmäßige, tiefe Atemzüge eine etwa 20 Sekunden dauernde Phase oberflächlicher schnappender Atmung folgt. Diese stellt eine Hyperventilation dar und ist sicherlich für den raschen Abfall der Kohlensäurespannung unmittelbar nach der Geburt verantwortlich. Diese Hyperventilation ist als respiratorische Kompensation der metabolischen Azidose aufzufassen. Metabolische Störungen werden, wie oben erwähnt, respiratorisch kompensiert. Aus der Tatsache, daß sich der Kohlendioxidpartialdruck nach 10 Minuten bereits in Richtung Erwachsenennormwerte bewegt, läßt sich ableiten, daß zu diesem Zeitpunkt die metabolische Azidose überwiegt. Die Kohlensäurespannung liegt bereits nach 60 Minuten im Erwachsenennormbereich. Nach einer Stunde also ist die respiratorische Kompensation abgeschlossen, während die metabolische länger dauert. Daß die respiratorische Adaptation rascher vor sich geht als die metabolische, wird auch in der Humanmedizin beschrieben (8, 11, 24). Bei Kälbern wurde dies ebenfalls festgestellt (1). Beim Fohlen dagegen findet ROSSDALE (60) während der ersten 12 Lebensstunden eine leichte respiratorische Azidose.

Eine Verbesserung der metabolischen Azidose zeigt sich beim Ferkel nach einer Stunde. Der pH-Wert nähert sich Erwachsenennormwerten und ein Anstieg der metabolischen Parameter, verglichen mit den Werten 10 Minuten post partum, läßt darauf schließen, daß nach 60 Minuten weniger Puffersubstanzen verbraucht werden, um H^+ -Ionen abzufangen, als nach 10 Minuten. Nach 2 Stunden liegt der pH-Wert im Erwachsenennormbereich. Aus dem Umstand, daß sowohl pH-Wert, als auch Kohlen-säurespannung zu diesem Zeitpunkt Erwachsenenwerte aufweisen, kann man erkennen, daß die metabolische Adaptation nach 2 Stunden abgeschlossen ist. Bis 24 Stunden post partum treten keine wesentlichen Änderungen mehr ein.

Da die Azidose post partum bei allen neugeborenen Ferkeln zu beobachten ist und sich ohne therapeutische Maßnahmen rasch verbessert, d.h. spontan reversibel ist, kann man von einer "physiologischen Azidose" der Ferkel zum Zeitpunkt der Geburt sprechen.

Beim Ferkel ist sowohl die respiratorische als auch die metabolische Adaptation rascher abgeschlossen als beispielsweise beim Fohlen. Diese Unterschiede

können durch die vergleichbar größere Aktivität des Ferkels nach der Geburt erklärt werden. Denn das Ferkel steht bereits nach einer Minute auf den Beinen. Nach 2 - 3 Minuten sucht es seinen Weg zum Gesäuge und muß sich dabei schon mit seinen Wurfge-
nossen auseinandersetzen.

3 Tage post partum kommt es nach Abschluß der initialen Kompensation erneut zum Auftreten einer Azidose. Diese ist rein metabolischer Natur. Die Kohlensäurespannung steigt in diesem Zeitraum zwar etwas an, bleibt aber innerhalb der für Erwachsene physiologischen Grenzen. Während des Versuchszeit-
raumes bis 14 Tage post partum zeigt sich eine kontinuierliche Verstärkung der Azidose. Über die Ursache dieser späten metabolischen Azidose können vorläufig nur Vermutungen angestellt werden. Es wäre an eine Hypoxie aufgrund der bekannten Anaemie der Saugferkel zu denken, eine Hypoxie, welche eine anaerobe Glykolyse bewirken könnte, welche wiederum zu einem Überschuß an Laktat und Pyruvat führen würde.

Den weiteren Verlauf dieser metabolischen Azidose zu beobachten und die Ursachen zu ergründen, wird Gegenstand weiterer Untersuchungen sein. Dabei ist vor-

gesehen, Laktat- und Pyruvatkoeffizienten zu bestimmen. Als weiterer relevanter Parameter bietet sich das 2 - 3-Diphosphoglycerat an, dessen Bestimmung ebenfalls vorgesehen ist. Außerdem sollen, da es sich bei den bisherigen Untersuchungen um venöses Blut handelte, zusätzlich arterielle Stichproben vorgenommen werden.

Die Untersuchungen über den Einfluß der Geburtsdauer, definiert als zeitlicher Abstand zwischen 2 aufeinanderfolgenden Ferkeln, lassen erkennen, daß die Ferkel der Gruppen I und II, die innerhalb eines Zeitabstandes von 0 - 9, bzw. 10 - 29 Minuten geboren wurden, keinerlei signifikante Unterschiede aufweisen, abgesehen von einigen Abweichungen, die sich aber innerhalb physiologischer Bereiche bewegen. Ferkel der Gruppe III, die nach einem längeren Abstand als 30 Minuten nach dem vorhergehenden Ferkel geboren wurden, lassen Unterschiede zu Gruppe I und II erkennen. Die Tatsache, daß der pH-Wert dieser Gruppe in der ersten Stunde etwas unter dem der Ferkel mit kürzeren Geburtsabständen als 30 Minuten liegt und der Umstand, daß in den ersten 10 Minuten statistisch hochsignifikante Abweichungen der metabolischen Parameter Basenabweichung, Pufferbasen

und Standardbikarbonat gegenüber den Parametern der Gruppen I und II auftreten, lassen erkennen, daß die Ferkel der Gruppe III einer stärkeren metabolischen Belastung ausgesetzt sind. Diese stärkere Azidose der Gruppe III, respiratorische Einflüsse spielen dabei keine Rolle, läßt darauf schließen, daß nach einer Geburtsdauer von länger als 30 Minuten (bezogen auf das einzelne Ferkel), eine zunehmende Hypoxie eintritt, welche verstärkt zur anaeroben Glykolyse und dadurch zum vermehrten Auftreten von Milchsäure führt. Auch diese Azidose der Gruppe III ist jedoch spontan reversibel.

Aus der Tatsache, daß zwischen zuerst und zuletzt geborenen Ferkeln eines Wurfes keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden konnten, kann man den Schluß ziehen, daß auch die letzten Ferkel eines Wurfes intrauterin in ebenso ausreichendem Maß mit Sauerstoff versorgt werden können wie die zuerst geborenen.

Die Gesamtgeburtsdauer in den hier beobachteten Grenzen ist also ohne Einfluß auf den Säure-Basen-Haushalt, wohl aber der zeitliche Abstand, in dem die einzelnen Ferkel geboren werden.

5.2. Kritik der Methode

Zunächst stellt sich die Frage, warum kein arterielles Blut verwendet wurde. Arteriell Blut zu gewinnen wäre möglich durch Anlegen eines Nabelarterienkatheters, wie ihn RANDALL bei seinen Versuchen angewendet hat. Ferkel mit Nabelkatheter müssen isoliert gehalten werden, um ein Liegenbleiben des Katheters zu gewährleisten. Bei diesen Untersuchungen geht es aber darum, die Veränderungen der Blutwerte beim gesamten Wurf, d.h. vom ersten bis zum letzten Ferkel zu erfassen, um eventuell vorhandene Unterschiede zwischen zuerst und zuletzt geborenen Ferkeln und zwischen solchen, die nach kurzem Abstand und solchen, die nach längeren Zeitintervallen geboren wurden, feststellen zu können. Isoliert gehaltene Ferkel liefern keine repräsentativen Angaben für den ganzen Wurf. Um die laufend stattfindenden Veränderungen zu erfassen, könnte man Blutparameter während kontinuierlicher Blutentnahme bestimmen. Beim nicht narkotisierten Ferkel ist das nicht möglich, da die nötige Fixation über mehrere Minuten die Blutwerte stressbedingt verändern würde.

Narkotisierte Tiere zu verwenden liefert ebenfalls keine physiologischen Werte. Ferner würde sich die Möglichkeit anbieten, durch Wärmehyperaemie arterialisiertes Kapillarblut zu gewinnen. Da die hyperaemisierenden Substanzen (z.B. Finalgon) aber erst nach 5 - 10 Minuten zu wirken beginnen, könnte man unmittelbar nach der Geburt keinerlei Werte erhalten. Außerdem ist arterialisiertes Kapillarblut in den ersten 3 Tagen post partum wegen unterschiedlicher Kapillarisation bzw. Sequestrierung von Blut für diese Untersuchungen nur bedingt geeignet.

Deshalb wurde die Entscheidung getroffen, venöses Blut aus der V. cava cranialis zu verwenden, da hier eine schnelle und für das Ferkel schonende Möglichkeit besteht, Blut aus einem zentral liegenden Gefäß, welches repräsentative Angaben für den gesamten Organismus liefert, zu erhalten.

Die metabolischen Parameter des Säure-Basen-Haushalts wurden nach dem Säure-Basen-Nomogramm nach HEISLER-SCHÖRER bestimmt. Dabei handelt es sich um ein Nomogramm, das auf die Körpertemperatur des Menschen, also auf 37° C eingestellt ist. Da das neuge-

borene Ferkel aber eine Körpertemperatur von 39° C aufweist, wurden pH-Wert, Sauerstoffpartialdruck und Kohlensäurespannung bei 39° C bestimmt. Für die Basenabweichung, die Pufferbasen, für Aktuelles Bikarbonat und Standardbikarbonat liegen also nicht ganz genau die aktuellen Werte vor. Relative Veränderungen dagegen werden exakt wiedergespiegelt.

6. Zusammenfassung

Von 90 lebensfrischen Ferkeln (Beurteilung 7 - 8 Punkte) aus 12 Würfen wurden pH-Wert, Sauerstoffpartialdruck, Kohlensäurespannung, Basenabweichung, Pufferbasen, Aktuelles Bikarbonat und Standardbikarbonat unmittelbar nach der Geburt, nach 10, 60, 120, 240 und 360 Minuten und nach 24 Stunden, bei den Ferkeln der Würfe 7 - 12 zusätzlich noch nach 3, 5, 7 und 14 Tagen bestimmt.

Ferkel werden mit einer gemischt respiratorisch-metabolischen Azidose geboren. PH-Werte und metabolische Parameter sind erniedrigt, die Kohlensäurespannung ist erhöht. Diese Azidose kann für das neugeborene Ferkel als physiologisch angesehen werden. Während die metabolische Azidose nach 10 Minuten eine Verschlechterung erfährt, zeigt die respiratorische Azidose eine Verbesserung. Die Kohlensäurespannung nähert sich Erwachsenenennormwerten (respiratorische Kompensation der metabolischen Azidose durch Hyperventilation). Die respiratorische Adaptation ist nach einer Stunde, die metabolische nach 2 Stunden abgeschlossen. Bis 24 Stunden post partum bewegen sich die

Werte innerhalb physiologischer Grenzen. Nach Beendigung der initialen Kompensation tritt 3 Tage post partum erneut eine metabolische Azidose auf, die sich bis 14 Tage post partum weiter verschlechtert. Über die Ursachen dieser "späten metabolischen Azidose" können vorläufig nur Vermutungen angestellt werden.

Um den Einfluß der Geburtsdauer - bei diesen Untersuchungen definiert als zeitliche Differenz zwischen 2 aufeinanderfolgenden Ferkeln - zu überprüfen, wurden die Ferkel in 3 Gruppen eingeteilt (Gruppe I: 0 - 9, Gruppe II: 10 - 29, Gruppe III: über 30 Minuten Geburtsdauer) und sämtliche Parameter während der ersten 24 Stunden miteinander verglichen. Es zeigte sich, daß Ferkel der Gruppe III während der ersten 10 Minuten niedrigere pH-Werte und signifikant niedrigere Werte der metabolischen Parameter aufweisen als Ferkel der Gruppen I und II, d.h. die metabolische Azidose bei diesen Ferkeln der Gruppe III ist stärker ausgeprägt als bei Ferkeln der Gruppen I und II.

Ein Vergleich sämtlicher Parameter der zuerst ge-

borenen mit den Parametern der zuletzt geborenen Ferkel innerhalb der ersten 24 Stunden post partum erbrachte keinerlei signifikante Abweichungen. Die Gesamtgeburtsdauer also ist, zumindest solange sie sich innerhalb physiologischer Grenzen bewegt, ohne Einfluss auf den Säure-Basen-Haushalt, wohl aber der zeitliche Abstand zwischen 2 aufeinanderfolgenden Ferkeln.

SUMMARY

Of 12 litters consisting of 90 healthy piglets (viability-score: 7 - 8 points) the pH value, oxygen tension, carbon dioxid tension, base excess, bufferbase, actual bicarbonate and standardbicarbonate were evaluated straight after delivery, after 10, 60, 120, 240 and 360 minutes and after 24 hours. An additional evaluation was made of the litters 7 - 12 after 3, 5, 7 and 14 days.

Piglets are born with a mixed respiratoric - metabolic acidosis. PH values and metabolic parameter are lowered, the carbon dioxid tension is raised. The acidosis can be regarded as physiological for the new-born piglet. Whilst the metabolic acidosis shows a deterioration after 10 minutes, the respiratoric acidosis improves. The carbon dioxid tension approaches the normal values of adult pigs (respiratoric compensation of the metabolic acidosis through hyperventilation). The respiratoric adaptation is completed after one hour, the metabolic adaptation

after two hours. For 24 hours the values move within physiological limits. After termination of the initial compensation, 3 days after delivery again a metabolic acidosis sets in, which gradually gets worse until 14 days after delivery. As to the cause of these "late metabolic acidosis" one can so far only have presumptions.

To examine the influence of the length of the delivery period, which in this research is defined as the interval between delivery of 2 successive piglets, the piglets were divided into 3 groups (group I: 0 - 9, group II: 10 - 29, group III: over 30 minutes interval between delivery) and all parameter during the first 24 hours were compared with each other. It turned out that, during the first 10 minutes, piglets of group III show lower pH values and significantly lower values of the metabolic parameter as the piglets of groups I and II, that signifies that the metabolic acidosis of the piglets of group III is stronger marked as that of the piglets of group I and II.

A comparison of all parameter of the first delivered with the parameter of the last delivered piglets within the first 24 hours after delivery shows no significant deviation.

The complete delivery period, as long as it moves within the physiological limits, has no influence on the acid-base-status, but there is an influence by the interval between delivery of 2 successive piglets.

7. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. AMMANN, H., M. BERCHTOLD, F. SCHNEIDER (1974):
Blutgas- und Säure-Basenverhältnis bei
normalen und asphyktischen Kälbern
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 87, 66-68
2. APGAR, V. (1953): A proposal for a new method
of evaluation of the newborn infant
Anesth.Analg.Curr.Res. 32, 260-267
3. APGAR, V. (1966): The newborn (APGAR) scoring
system: reflections and advice
Pediat.Clin.N.Amer. 13, 645-650
4. APGAR, V., D.A. HOLADAY, L.S. JAMES, J.M.
WEISBROT and C. BERRIEN (1958):
Evaluation of the newborn infant-
second report
J.Am.med.Ass. 168, 1985-1988
5. ASSALI, N.S., J.A. MORRIS (1964): Circulatory
and metabolic adjustments of the fetus
at birth
Biol. Neonat. 7, 141-159

6. BARTELS, H., K. RIEGEL, J. WENNER, H. WULF (1972):
Perinatale Atmung
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-
New York
7. BELL, W., L. CUNNINGHAM, M. JOWETT, M. MILLET,
J. BROOKS (1928):
Zit.nach: SALING (siehe Nr. 66)
Brit.Med.J.I, 126
8. BERG, D., J. DÖRRER (1969): Das Verhalten des
Säure-Basen-Haushalts am ersten Lebenstag
unter besonderer Berücksichtigung der er-
sten Lebensminuten
Geburtsh.u.Frauenheilk. 29, 980-994
9. BERG, D., E. SALING (1968): Kritische Betrachtung
der Zustandsdiagnostik beim Neugeborenen
nach einem Punktsystem
Geburtsh.u.Frauenheilk. 28, 238-244

10. BERGE, E., M. WESTHUES (1969): Tierärztliche
Operationslehre
29. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin
und Hamburg
11. BEUTNAGEL, H., D. GAUCH, H. FABEL (1971): Blut-
gase und Säure-Basen-Haushalt von nor-
malen Neugeborenen am ersten Lebenstag
Z.Geburtsh. und Gynäk. 175, 1-6
12. BEUTNAGEL, H., D. GAUCH, H. FABEL (1972): Der
arterielle Sauerstoffpartialdruck beim
Neugeborenen in den ersten Lebensminuten
Z.Geburtsh.Perinat. 176, 117-124
13. BISCHOFF, G. (1842): Entwicklungsgeschichte der
Säugetiere und des Menschen
Leipzig
Zit.nach: SALING (siehe Nr. 66)
14. BRADY, J.P., E. CERUTI (1966): Chemoreceptor re-
flexes in the newborn infant: effects of
varying degrees of hypoxia on heart rate
and ventilation in a warm environment
J.Physiol. (Lond.) 184, 631-645

15. BRETSCHER, J. (1967): Der Ablauf der fetalen Azidose und ihr Einfluß auf den postpartalen Zustand des Neugeborenen
Pädiatrie und Pädologie 2, 127-137
16. BRETSCHER, J., E. SALING (1969): Azidotische Extremwerte beim menschlichen Fetus
Zbl. Gynäk. 91, 31-34
17. BRETSCHER, J., E. SALING (1967): Beziehungen des Plasma-Kaliumgehalts zum Säure-Basen-Haushalt und zum klinischen Zustand des Neugeborenen
Pädiatrie und Pädologie 2, 137-145
18. BRETSCHER, J., J. SCHMID (1970): Untersuchungen über die metabolische Komponente des Säure-Basen-Haushalts beim menschlichen Feten
Arch. Gynäk. 208, 283-288
19. CHRISTEN, H.R. (1968): Chemie
Otto Salle Verlag, Frankfurt am Main - Hamburg

20. CLARK, R.B., J.O. COOPER, S.R. STEPHENS,
W.E. BROWN (1969): Neonatal and acid-
base-studies I. Effects of normal labor
and obstetric manipulation
Obstet. Gynec. 33, 23-24
21. COLTART, T.M., N.A.R. TRICHEY, R.W. BEARD (1969):
Foetal blood sampling. Practical approach
to management of foetal distress
Brit. med. J. 1, 342-346
22. DUDENHAUSEN, J.W. (1971): Zustandsdiagnostik beim
Neugeborenen unmittelbar p.p.
Der Kinderarzt 19, 8
23. EASTMAN, N.J. (1930): Bull. Johns Hosp.
47, 221
Zit.nach: SALING (siehe Nr. 66)
24. FISCHER, W.M., W. TOUSSAINT (1963): Über den Säure-
Basen-Haushalt beim Neugeborenen: Untersu-
chungen in den ersten Lebensminuten
Arch. Gynäk. 199, 182-198

25. FISCHER, W.A., H.R. VOGEL, G. THEWS (1965): Der Säure-Basenstatus und die CO_2 -Transportfunktion des mütterlichen und fetalen Blutes zum Zeitpunkt der Geburt Arch.ges.Physiol. 286, 220-251
26. GERTZ, K.H., H.H. LOESCHKE (1958): Elektrode zur Bestimmung des CO_2 -Druckes Naturwissenschaften 45, 160
27. GLEICHMANN, U., D.W. LÜBBERS unter technischer Mitwirkung von W.BURGER und W. ESCHWEILER (1960): Die Messung des Kohlensäuredruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der pCO_2 -Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der gleichzeitigen Messung von pO_2 , pCO_2 und pH im Blut Pflügers Arch.ges.Physiol. 271, 456-472
28. GLEICHMANN, U. und D.W. LÜBBERS unter technischer Mitwirkung von W. BURGER und W. ESCHWEILER (1960): Die Messung des Sauerstoffdruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der Pt-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der Messung im Blut Pflügers Arch.ges.Physiol. 271, 431-455

29. HASELHORST, G. (1929): Z.Geburtsh. 95, 400
Zit.nach: SALING (siehe Nr. 66)
30. HASELHORST, G., K. STROMBERGER (1930): Z.Geburtsh.
98, 49
Zit.nach: SALING (siehe Nr. 66)
31. HASELHORST, G., K. STROMBERGER (1931): Z.Geburtsh.
100, 48
Zit.nach: SALING (siehe Nr. 66)
32. HUCH, R., A. HUCH, D.W. LÜBBERS (1973): Transcutaneous
measurement of blood pO_2 (tc pO_2) -
Method and applikation in perinatal
medicine
J.Perinat.Med. 1, 183-191
33. HUCH, A., R. HUCH, G. ROTH (1973): Monitoring the
intravascular pO_2 in the newborn infant
J.Perinat.Med. 1, 53-59

34. JAMES, C.S., J.M. WEISBROT, D. PRINCE, D.A.
HOLADAY, V. APGAR (1958): The acid-
base status of human infants in relation
to birth asphyxia and the onset of
respiration
J.Pediat.52, 379-394
35. KAMPEN, E.J. und W.G. ZIJLSTRA (1961): Standardi-
zation of hemoglobinometry
II. The hemoglobincyanide method
Clin.chim.Acta 6, 538-544
36. KARLSON, P. (1967): Kurzes Lehrbuch der Biochemie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
37. KLEIHAUER, E. und CH. TAUTZ (1972): Gibt es fetales
Haemoglobin beim Schwein?
I. Mitteilung. Analysen des Haemoglobins
Z.ges.exp.Med. 158, 219-228
38. KOCH, G. (1968): Lung function and acid-base balance
in the newborn infant
Acta paediat.scand.Suppl.181, 1-45

39. KOLB, E. (1974): Lehrbuch der Physiologie der
Haustiere
Gustav-Fischer-Verlag, Stuttgart
Teil I und Teil II
40. KÓŇA, E., J. KAČMÁRIK, A. ŠERČÍK, J. ELEČKO (1970):
Einfluß der milden Asphyxie neugeborener
Kälber auf den Kohlenhydrat- und Fett-
stoff-Wechsel in den ersten Stunden nach
der Geburt
Fortpfl.Haust. 6, 152-159
41. KRAFT, H. (1964): Labormethoden der Veterinärmedi-
zin bei Haussäugetieren
2. Auflage
Leik-Druck GmbH, Kelheim, 2. Auflage
42. KUNZE, K.D., W. LÜBBERS, E. WINDISCH (1964): Zur
Messung des absoluten Sauerstoffdrucks
mit der Kammer-Pt-Elektrode in beliebigen
Medien, insbesondere im Blut und Gewebe
Pflügers Arch.ges.Physiol. 279, 94-97

43. LAMBERTI, G., F.H. KLÖCK, H.P. CLOSS,
W. SCHWENZEL, R. AUSTERMANN (1972):
Das fetale Azidoserisiko in der Austrei-
bungsperiode
Z. Geburtsh.Perinat. 176, 50-60
44. LAJOSI, F. (1971): Untersuchungsschemata für
Neugeborene
Der Kinderarzt 19, 5-8
45. LÜBBERS, D.W. und E. WINDISCH unter technischer
Mitwirkung von W. ESCHWEILER (1963):
Die Messung hoher Sauerstoffdrucke in
kleinen Gas- oder Flüssigkeitsmengen mit
der Pt-Elektrode
Pflügers Archiv 276, 429 - 434
46. McDONALD, J.S. (1967): Evaluation of fetal blood
pH as a reflection of fetal well-being
Am.J. of Obstetrics 97, 912-918

47. MERGER, R., J. SANTARELLI, U. DUVAL, J.P.
LEMOINE (1970): Fréquence cardiaque
faetale, pH capillaire foetal et
vitalité de l'enfant nouveauné
Gynéc. Obstet. 69, 239-258
48. MOORE, W.E. (1969): Acid-base and electrolyte
changes in normal calves during the
neonatal period
Am.J.Vet.Res. 30, 1133-1138
49. MÜLLER, J. (1840): Handbuch der Physiologie des
Menschen II
Verlag J.Hölscher Coblenz
50. MÜLLER-PLATHE, O. (1973): Säure-Basen-Haushalt und
Blutgase
Pathophysiologie-Klinik-Methodik
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
51. MÜLLING, M., H.J. HENNING, und CH. MARKE (1972):
Aktuelle pH-Werte im Blut neugeborener Käl-
ber
Tierärztl.Umsch. 27, 180-181

52. MUYLLE, E., C.VAN DER HENDE und W. OYAERT
(1968): Stoffwechsel von Milchsäure
bei Schweinen
Dtsch.tierärztl.Wschr. 75, 29-35
53. PSCHYREMBEL, W. (1972): Klinisches Wörterbuch
Walter de Gruyter, Berlin - New York
251. Auflage
54. Pschyrembel, W. und J.W. DUDENHAUSEN (1972):
Grundriß der Perinatalmedizin
Walter de Gruyter, Berlin - New York
55. RANDALL, G.C.B. (1972): pH-values and blood-gas
tensions in the normal piglet during the
first 48 hours of life
Biol.Neonat.20, 68-73
56. RANDALL, G.C.B. (1971): The relationship of
arterial blood-pH and $p\text{CO}_2$ to the
viability of the newborn piglet
Can.J.Comp.Med. 35, 141-146

57. ROGNER, G. und J.FRENZEL (1966): Säure-Basen-
Haushalt des reifen Neugeborenen in der
ersten Lebenswoche
Zbl. Gynäk. 88, 1779-1788
58. ROTH, G. (1973): The time factor in fetal
distress
J.Perinat.Med. 3, 7-12
59. ROTH, G. (1969): Zur Physiologie und Pathologie
der Postnatalperiode
Zbl.Gynäk. 28, 911-917
60. ROSSDALE, P.D. (1968): Blood gas tensions and
pH-values in the normal thoroughbred foal
at birth and in the following 42 hours
Biol.Neonat. 13, 18-25
61. ROSSDALE, P.D. (1972): Differential diagnosis and
treatment of equine neonatal disease
Vet.Rec. 91, 581-588

62. ROSSDALE, P.D. (1969): Measurement of pulmonary ventilation in normal newborn thoroughbred foals during the first three days of life
Brit.Vet.J. 125, 157-162
63. ROSSDALE, P.D. (1970): Some parameters of respiratory function in normal and abnormal newborn foals with special reference to levels of pCO_2 during air and oxygen inhalation
Res.vet.Sci.II, 270-276
64. SALING, E. (1966): Aktuelle klinische Fragen über den Gassstoffwechsel und den Säure-Basen-Haushalt beim Feten
Gynaekologia 161, 161-162
65. SALING, E. (1966): Das Kind im Bereich der Geburtshilfe
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
66. SALING, E. (1964): Die Blutgasverhältnisse und der Säure-Basen-Haushalt des Feten bei ungestörtem Geburtsablauf
Z.Geburtsh.Gynäk. 161, 262-292

67. SALING, E. (1970): Die perinatale Asphyxie
Frühdiagnostik und Frühtherapie
Fortschr.Med. 88, 211-218
68. SALING, E. (1966): Die O₂-Sparschaltung des
fetalen Kreislaufs
Geburtsh. u. Frauenheilk. 26, 413-418
69. SALING, E. (1961): Neue Untersuchungsmöglichkeiten
des Kindes unter der Geburt durch Blut-
entnahmen am vorangehenden Teil
Ref. Zbl. Gynäk. 83, 1663
70. SALING, E. (1965): Zustandsdiagnose beim Neugebo-
renen unmittelbar nach der Geburt
Gynaekologia 160, 133 -156
71. SALING, E. und H. WULF (1971): Zustandsdiagnostik
beim Neugeborenen - Gruppeneinteilung
Fortschr.Med. 89, 12
72. SCHEUNERT, A. und A. TRAUTMANN (1965): Lehrbuch
der Veterinärphysiologie
Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg
5. Auflage

73. SCHMIDT, L. (1968): Zucht, Fütterung und Haltung
der Schweine
DLG-Verlag, Frankfurt (Main)
2. Auflage
74. SCHNEIDER, D., und H. HERZIG (1966): Gasanalytische
Untersuchungen post partum
Gynaekologia 161, 205-210
75. SCHWAB, M. (1958): Die methodischen Grundlagen
der pH-Messung
Klin.Wschr. 36, 349-354
76. SIEDENTOPF, H. und W. EISSNER (1929): Z.Geburtsh.
96, 76
Zit. nach: SALING (siehe Nr. 66)
77. SIGGAARD-ANDERSON, O., K. ENGEL, K. JØRGENSEN,
P. ASTRUP (1960): A mikromethod for deter-
mination of pH, carbon dioxid tension, base
excess and standard bicarbonate in capillary
blood
Scand.J.clin.Lab.Invest. 12, 172-178

78. SIGGAARD-ANDERSON, O. (1961): Sampling and storing
of blood for the determination of acid-
base status
Scand.J.clin.Lab.Invest. 13, 196-204
79. VAN SLYKE, D.D. (1917): J.Biol.Chem. 30, 347
Zit. nach: SALING (siehe Nr. 66)
80. STOLL, W. (1975): Die primäre Reanimation des
Neugeborenen
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
81. STOLL, W. (1970): Die Reanimation des Neugeborenen
Der Kinderarzt 18, 10-14
82. STOW, R.W. und B.F. RANDALL (1957): Rapid measure-
ment of the tension of carbon dioxide in
blood
Arch.phys.Med. 38, 646-654
83. THEWS, G. (1962): Ein Mikroanalyseverfahren zur Be-
stimmung der Sauerstoffdrucke in kleinen
Blutproben
Pflügers Arch.ges.Phys. 276, 89-98

84. WEBER, E. (1972): Grundriß der biologischen
Statistik
7. Auflage
VEB G. Fischer Verlag, Stuttgart
85. WULF, H. (1967): Das physiologische Verhalten
des Neugeborenen in der perinatalen Lebensphase
In: Ewerbeck, H., R. Elert, V. Friedberg:
Prophylaxe und Therapie perinataler Fruchtschäden - Stillprobleme
Georg Thieme Verlag Stuttgart
86. WULF, H. (1959): Das Verhalten in den Nabelschnur-
gefäßen nach der Geburt
Z.ges.exp.Med. 132, 136-148
87. WULF, H. (1965): Der Neugeborenen-Index
Z.Geburtsh.Gynäk. 163, 270
88. WULF, H. (1968): Physiologie der perinatalen Adaptation
Gynäkologie 1, 47-54

89. WULF, K.-H., W. KÜNZEL und V. LEHMANN (1967):
Vergleichende Untersuchungen der arteriellen Blutgase und des Säure-Basen-Status im fetalen und maternalen Kapillarblut während der Geburt
Z.Geburtsh.Gynäk. 167, 113-124
90. YLLPÖ, A. (1916): Z.Kinderhk. 14, 268
Zit. nach: SALING (siehe Nr. 66)
91. ZERNICKOW, K. (1966): Der Lufkontakteinfluß auf Mikroblutproben des Feten
Gynäkologia 161, 277-287
92. ZWEIFEL, A. (1876): Arch.Gynäk. 2, 291
Zit. nach: SALING (siehe Nr. 66)

Für die Bereitstellung der Arbeitsmöglichkeit
im Hause danke ich Herrn Professor Dr. W. Leidl.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor
Dr. K. Walser für die Überlassung des Themas
und seinen jederzeit gewährten Rat.

Frau Dr. H. Maurer-Schweizer danke ich für die
technische Unterstützung, Herrn Dr. K. Osterkorn
für seine Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Herzlich bedanken möchte ich mich auch bei
Frau I. Bauer für die Mithilfe bei der Anfertigung
vorliegender Arbeit.

Diese Arbeit ist im Sonderforschungsbereich 147
(Jungtierkunde-München) entstanden.

LEBENS LAUF

Am 10. Dezember 1946 wurde ich als Sohn des Bankdirektors Hans Wilhelm und seiner Ehefrau Irene Wilhelm, geborene Brenner, in Traunstein geboren. Dort besuchte ich von 1953 - 1958 die Volksschule. Im September 1958 trat ich in das Chiemgau-Gymnasium Traunstein über, an welchem ich im Juni 1967 das Abitur ablegte. Nach einem Semester Studium der Geologie begann ich im Sommer-Semester 1968 mit dem Studium der Tiermedizin an der Tiermedizinischen Fakultät der Universität München. 1973 bestand ich das Tierärztliche Staatsexamen. Seit März 1974 war ich mit der Anfertigung der vorliegenden Arbeit beschäftigt. Seit April 1975 bin ich als Verwalter der Dienstgeschäfte eines wissenschaftlichen Assistenten an der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der Universität München tätig.

